

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Mafalda Sarmento Rebocho Veloso Martins

Orientadora:

Prof. Doutora Paula Ferreira Proença

Co-Orientador:

Dr. Hugo Vilhena

Porto 2014

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Mafalda Sarmento Rebocho Veloso Martins

Orientadora:

Prof. Doutora Paula Ferreira Proença

Co-Orientador:

Dr. Hugo Vilhena

Porto 2014

O presente relatório final de estágio é resultado do trabalho desenvolvido ao longo de dezasseis semanas de estágio curricular, no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, na área da Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia.

O estágio teve lugar no Hospital Veterinário do Baixo Vouga (HVBV), onde passei por diferentes turnos que incluíram períodos diurnos, noturnos, fins-de-semana e feriados de forma a poder contactar com todo o tipo de situações, incluindo urgências médicas e cirúrgicas. Desta forma, contatei com diversas realidades do dia-a-dia clínico, compartilhando e participando num sistema rotativo e integrador destinado aos estagiários, pelas diferentes áreas: internamento, consultas, cirurgia, anestesiologia e exames complementares de diagnóstico (raio-x, ecografia, ecocardiografia, análises clínicas). Foi-me permitido auxiliar o clínico na aproximação ao paciente, realizar exames complementares de diagnóstico, discutir os resultados com a equipa médica bem como contribuir para a execução do plano terapêutico. Era responsável por informar o médico veterinário sobre o estado geral dos animais internados bem como colaborar no tratamento e bem-estar dos mesmos. No departamento cirúrgico estava encarregue de organizar a preparação da sala cirúrgica, auxiliar nas diferentes cirurgias, monitorizar a anestesia bem como o acompanhamento pós-cirúrgico.

Ao longo do período de estágio foi possível de modo positivo, atingir os objetivos pré-estabelecidos, como o contacto com a prática clínica real, desenvolvimento da capacidade de comunicação com o proprietário, desenvolvimento da capacidade de pesquisa de informação relevante para o manejo dos casos clínicos reais e a integração e adaptação dos conhecimentos ministrados durante o Mestrado Integrado em Medicina Veterinária à prática clínica, adaptando-se sempre às condicionantes dessa realidade.

O principal objetivo deste relatório é fazer a exposição de cinco casos clínicos de diferentes áreas da medicina e cirurgia de animais de companhia. Os temas escolhidos foram: gastroenterologia, urologia, cirurgia de tecidos moles, endocrinologia e oncologia clínica.

Em primeiro lugar, dedico todo o meu esforço e empenho à minha Avó Isaura, que sempre apoiou todas as minhas opções e paixões. Por ser a minha fonte de inspiração, de paz interior e o meu anjo da guarda.

Aos meus pais, pelo apoio incondicional, por permitirem que o meu sonho se concretizasse e por nunca deixarem de acreditar em mim. À minha irmã Maria, pelo mimo e atenção que me dá, que apesar de ser "pequenina" tem me ajudado nesta etapa e diz-me regularmente: "Tenho muito orgulho em ti!", dando-me desta forma forças para continuar esta jornada.

À minha orientadora, professora Paula Proença, pela sua disponibilidade, eficiência, carinho, calma e paciência que teve sempre para comigo, não só nesta fase final, como ao longo de todo o meu percurso académico no ICBAS.

Ao meu co-orientador e ex-professor, Dr. Hugo por quem sempre tive tanta admiração, pela disponibilidade, pelas críticas construtivas, pela preocupação, simpatia e a sua tranquilidade contagiante.

À fantástica equipa do HVBV, por me terem recebido tão bem, pelos momentos de aprendizagem e companheirismo que me proporcionaram, e pelos sorrisos no internamento, que deixam muitas saudades. Um obrigada especial ao enfermeiro Nuno pela paciência e por dar tanta alegria ao internamento, à Dr.^a Raquel Tomé pela ajuda na escolha dos casos clínicos, à Dr.^a Carla Marrinhas por toda ajuda e disponibilidade e por fim ao Dr. Hélder Craveiro, por todos os seus ensinamentos, incluindo: "cada um com os seus problemas!", pela ajuda incansável e pela sua amizade. Agradeço ainda ao Dr. Artur Alves e ao Dr. Pedro Moreira por me mostrarem a realidade dos domicílios.

A todas as minhas colegas estagiárias, em especial: Rakas, Catarininha, Verinha, e Vera por tornarem os dias mais divertidos, por estarem sempre ao meu lado e pelo apoio incondicional que me deram ao longo desta jornada!

Ao Mário, por ser o meu alicerce essencialmente no ICBAS, por me apoiar e aturar todas as minhas inseguranças! Ao Fernando e Joana Lopes, por todos os sábios conselhos de estudo, e por estarem ao meu lado nas horas de desespero.

Aos meus meninos de sempre: Afonso, Semedo, Filipe e João Pedro, por me aturarem há tanto tempo, por estarem sempre ao meu lado e por fazerem parte da minha vida! À Xika, que apesar dos Km's de distância está sempre perto e pronta para me apoiar!

À minha tia Paula e tio Zé António, por me terem emprestado a sua casa, tornando assim possível a realização deste estágio!

Ao tio Pi por acreditar tanto em mim!

Ao meu tio Aroso por estar sempre ao meu lado quando preciso! À Ana Cristina por ter arranjado tempo para me ouvir tocar piano quando eu mais precisava, e por ser mais do que uma tia!

À São, por fazer parte da minha família, e por nos ajudar quando precisamos.

Ao Carlos, por me conhecer melhor a mim do que eu mesma, pela paciência e compreensão, por me aturar as minhas inseguranças há tantos anos e manter-se sempre ao meu lado! À sua mãe e família por se preocuparem tanto comigo e tratarem-me como fazendo parte da família. À D. Isabel, por todo o carinho que tem por mim, e por ouvir os meus desabafos.

Por fim, agradeço a todos os meus professores por tudo o que me ensinaram, com especial carinho aos professores Margarida Araújo, Paulo Costa e Armando Lemos pelas palavras de incentivo e pelo "colo" que me deram nas horas de maior angústia ao longo deste percurso académico.

Ao meu Pachá que apesar de ser o cão mais independente que conheço e ter um feitiozinho muito especial, sempre teve a paciência para me deixar treinar para os exames e me dar atenção quando preciso.

Um grande bem-haja a todos!

% - percentagem	FLUTD – doença do trato urinário inferior dos felinos
< – menor	g/dl – grama por decilitro
> - maior	g/kg - gramas por kilo
≤ - menor ou igual	GI - gastrointestinal
≥ – maior ou igual	GLU - glucose
® – produto registado	h – hora
Ab - antibiótico	Htc - hematócrito
ADH - hormona antidiurética	HVBV - Hospital Veterinário do Baixo Vouga
AINE's – anti-inflamatórios não esteróides	IM – via intramuscular
ALB - albumina	IR - Insuficiência Renal
ALT – alanina aminotransferase	IRA - Insuficiência Renal Aguda
AVP - arginina vasopressina	IRC - Insuficiência Renal Crónica
BID – a cada 12 horas	ITU – infeção do trato urinário
bpm – batimentos por minuto	IV – via endovenosa
BUN – ureia azotada no sangue	K - potássio
Ca - Cálcio	kg – quilograma
CAAF - citologia aspirativa por agulha fina	L – litro
CID – coagulação intravascular disseminada	LR – lactado de Ringer
CIF – cistite idiopática felina	MAD – membro anterior direito
Cl - cloro	MAE – membro anterior esquerdo
cm – centímetros	MCT - mastocitoma
cPLI - lipase pancreática específica canina	mEq/L – miliequivalente por litro
CRE - creatinina	mg/dl – miligrama por decilitro
CRI - taxa de infusão continua	mg/kg – miligrama por quilo
DI - Diabetes <i>Insipidus</i>	ml/kg/h – mililitro por quilograma por hora
DIC - Diabetes <i>Insipidus</i> Central	mOsm/kg - milimoles por quilograma
DIN - Diabetes <i>Insipidus</i> Nefrogénica	Na - sódio
DM - Diabetes <i>Mellitus</i>	NaCl 0,9% - solução salina isotónica
DP - Diálise peritoneal	Ø – diâmetro
DU - densidade urinária	°C – grau <i>Celsius</i>
ECG - eletrocardiograma	OVH - ovariohisterectomia
EN - alimentação entérica	PA - pancreatite aguda
FA – fosfatase alcalina	PN - alimentação parentérica
Fig. - figura	PO – via oral

PP - polidipsia psicogénica
PPAM - prova de privação de água modificada
PT - proteína total
Pu/Pd - poliúria/polidipsia
QID – a cada 6 horas
ref^a - referência
RM - ressonância magnética
rpm – respirações por minuto
RT - radioterapia
SC – via subcutânea
SID – a cada 24 horas
T4 - tiroxina
Tab. - tabela

TC – tomografia computadorizada
TID – a cada 8 horas
TLI – tripsina imunorreactiva canina
TNF - α - fator de necrose tumoral
TP - tempo de protrombina
TPPA - tempo de tromboplastina parcial ativa
TRC – tempo de repleção capilar
TSH - hormona estimulante da tiroide
U/l - unidades por litro
UI/kg – unidade internacional por kilo
UP – uretostomia perineal
 $\mu\text{g/dl}$ – microlitro por decilitro
 $\mu\text{g/L}$ – micrograma por litro

Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Abreviaturas	vi
Caso Clínico 1: Gastroenterologia - Pancreatite Aguda	1
Caso Clínico 2: Urologia - Insuficiência Renal Aguda	7
Caso Clínico 3: Cirurgia de Tecidos Moles - Uretrostomia Perineal Felina	13
Caso Clínico 4: Endocrinologia - Diabetes <i>Insipidus</i> Central	19
Caso Clínico 5: Oncologia Clínica - Mastocitoma	25
Anexo I: Gastroenterologia	31
Anexo II: Urologia	32
Anexo III: Cirurgia de Tecidos Moles	34
Anexo IV: Endocrinologia	36
Anexo V: Oncologia Clínica	37

Caracterização do animal: Lady, cadela castrada sem raça definida, com 8 anos de idade e 6,300 kg de peso.

Motivo da consulta: Vômitos, anorexia, prostração, dor abdominal e suspeita de urinar e beber mais que o usual.

Anamnese: A Lady encontrava-se devidamente desparasitada interna e externamente e com o programa vacinal atualizado. Vivia num apartamento, sem outros animais cohabitantes, com acesso ao exterior para passeios. Alimentava-se exclusivamente com uma dieta caseira, nomeadamente restos das refeições dos proprietários ou frango cozido, e tinha acesso a água *ad libitum*. No seu historial médico não havia nada assinalar e no seu passado cirúrgico apenas a OVH. A proprietária referiu que a Lady tinha deixado de comer há cerca de 5-6 dias. Apresentava ainda vômitos espumosos contínuos há 8-10 dias e dor abdominal forte. Referiu ainda que urinava e bebia mais que o usual. Sem outras alterações.

Exame físico geral/dirigido: A Lady apresentava-se alerta com temperamento nervoso não agressivo. O grau de desidratação foi estimado em 7%. A condição corporal era normal. Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal com características normais, com frequência de 32 rpm. O pulso era regular, bilateral e simétrico, com frequência de 88 bpm. A temperatura retal era de 38,8°C, sem sangue, parasitas ou fezes anormais aderidas ao termómetro, reflexo e tónus anal normais. As mucosas estavam rosadas, mas secas e baças, e com TRC superior a 2 segundos na mucosa oral. Na palpação ganglionar não foram detetadas anomalias. Abdómen tenso com palpação abdominal superficial dolorosa no quadrante cranial direito; impossível realizar a palpação profunda. A auscultação cardio-respiratória estava normal. O exame da boca, olhos, ouvidos e pele era normal.

Exame do sistema digestivo: Para além da dor abdominal descrita acima, o resto do exame apresentava-se sem alterações.

Lista de problemas: Vômito, anorexia, prostração, abdómen tenso e doloroso à palpação, desidratação e suspeita de poliúria/polidipsia (Pu/Pd).

Diagnósticos diferenciais: Alergia/indiscricção alimentar, pancreatite (aguda/crónica), peritonite, hepatopatia (colangiohepatite, neoplasia, obstrução biliar), gastrite aguda (infeciosa, parasitária), obstrução gástrica (hipertrofia pilórica, hiperplasia da mucosa gástrica antral, corpo estranho, neoplasia), neoplasia abdominal, doença intestinal inflamatória, torção mesentérica, torção do baço, insuficiência renal (crónica/aguda), diabetes *mellitus*, cetoacidose diabética, diabetes *insipidus* (central/nefrogénica), insulínoma, hiperadrenocorticismismo.

Exames complementares: Hemograma Completo: marcada leucocitose $48.37 \times 10^9/L$ (refª 5.50-16.90) por neutrofilia $42.25 \times 10^9/L$ (refª 2.00-12.00), monocitose $4.12 \times 10^9/L$ (refª 0.30-2.00) e basofilia $0.19 \times 10^9/L$ (refª 0.00-0.10), restantes parâmetros dentro dos valores normais de referência. Perfil Bioquímico: aumento marcado da FA 420 U/l (refª 13-83) e ALT 100 U/L (refª 17-78), ligeira hiperglicemia 141 mg/dl (refª 75-128) e elevação marcada da cPLI (lipase

pancreática específica canina) 733 µg/L (ref^a 10-160) ALB, BUN e CRE dentro dos valores normais de referência. Ecografia Abdominal: pâncreas de dimensões aumentadas, com bordos irregulares e parênquima hipocogénico; hiperecogenicidade do mesentérico adjacente; ausência de líquido livre (Anexo I, Fig.1). Restantes órgãos sem alterações ecográficas.

Diagnóstico definitivo: Pancreatite Aguda.

Tratamento e Evolução: A Lady foi internada e colocada a fluidoterapia IV com Lactato de Ringer (LR) a uma taxa de 5ml/kg/h. Foi-lhe administrado: buprenorfina 0,02 mg/kg SC TID, meloxicam dose inicial 0,2 mg/kg SC SID e dose de manutenção 0,1 mg/kg SC SID, metoclopramida 0,5 mg/kg SC BID, ranitidina 4 mg/kg SC BID e trimetoprim - sulfadoxina 15 mg/kg IV BID. Foi-lhe ainda realizado um jejum de sólidos e líquidos até controlo dos vômitos, tendo depois sido introduzidas pequenas quantidades de água e de ração médica húmida gastrointestinal (GI) (QID). Foram feitas ecografias abdominais de controlo aos 2º e 3º dias de internamento (Anexo I, fig.2 e 3) que mostraram melhorias significativas. No fim do 3º dia, devido ao orçamento dos proprietários ser restrito, e devido à resposta favorável ao tratamento, foi-lhe dada alta condicionada, voltando no dia seguinte para retomar o tratamento. Por essa altura a proprietária referiu que a Lady tinha passado bem a noite, que tinha comido e não tinha vomitado. No final 4º dia, após fluidoterapia e medicação repetiu-se cPLI que se encontrava ligeiramente aumentada em relação ao 1º dia de internamento, (Anexo I, tab. 1), contudo a Lady estava alerta, comia e não vomitava, e já não demonstrava tanto desconforto abdominal como inicialmente. Desta forma teve alta com prescrição de antibiótico trimetoprim-sulfadoxina em xarope 15mg/kg PO BID durante 10 dias, pequenas quantidades de água e ração húmida GI ou arroz com frango cozido QID. **Acompanhamento:** Consulta de controlo 6 dias após alta (10º dia de tratamento) - a proprietária referiu que a Lady estava muito bem, sem vômitos e a comer bem. Realizou-se ecografia abdominal e cPLI de controlo (Anexo I: Fig.4 e Tab.1) respetivamente, sem alterações e dentro dos valores de referência.

Discussão: O pâncreas é uma glândula bilobada, com um lobo esquerdo e um lobo direito, localizada no abdómen cranial.^{5,6} É composto por cerca de 90% de tecido exócrino (células acinares pancreáticas) e 10% de tecido endócrino (ilhéus de *Langerhans*).⁶ As suas principais funções exócrinas são sintetizar, armazenar e segregar: enzimas digestivas (lipase, amilase, tripsina) - iniciam o processo de digestão das proteínas, carboidratos e lípidos; bicarbonato - neutraliza o ácido gástrico na mucosa intestinal; fator intrínseco - facilita a absorção da cobalamina (vit. B12); e proteínas anti-bacterianas - regulam a flora bacteriana intestinal.^{5,6} A tripsina tem um papel fulcral na patogénese da pancreatite.⁶ A sua ativação prematura, dentro das células acinares pancreáticas, origina um bloqueio dos mecanismos de proteção do pâncreas e o desenvolvimento de uma reação em cadeia, resultando na autodigestão pancreática, inflamação e necrose da gordura peripancreática - pancreatite - que origina uma

peritonite estéril focal ou generalizada.^{5,6} Pode ainda ocorrer o envolvimento dos órgãos contíguos e, em casos mais severos, pode ocorrer falência multiorgânica e coagulação intravascular disseminada (CID).⁶ A protease α 1-antitripsina e a α 2-macroglobulina plasmáticas são responsáveis por remover a tripsina e outras proteases da circulação pelo que a sua saturação contribui para a inflamação sistémica.⁶

A pancreatite é a patologia do pâncreas exócrino mais comum nos cães e gatos, sendo os primeiros mais afetados.^{5,6,7} Pode classificar-se como aguda ou crónica, sendo que a separá-las não existem diferenças clínicas e/ou sintomáticas, apenas histopatológicas.^{4,5,6,7} A pancreatite crónica é caracterizada por alterações morfológicas irreversíveis, com possível perda de função.^{4,5,6} A pancreatite aguda (PA) refere-se à inflamação do pâncreas com início súbito, é caracterizada por não originar alterações histológicas como fibrose ou atrofia, sendo por isso considerada uma condição totalmente reversível.^{4,5} Por vezes, pode haver sobreposição de ambas, já que a crónica pode originar um episódio agudo.⁶ Contudo, a sua diferenciação não tem grande relevância, uma vez que o tratamento inicial é igual nas duas situações.^{5,6}

A PA afeta com maior incidência animais de meia-idade, contudo, animais jovens e geriátricos também podem ser afetados.^{4,5,6,7} Não existe evidência de predisposição sexual.^{5,6,7} A sua etiologia é multifatorial, sendo que 90% dos casos são de origem idiopática, estando também documentada tendência genética e diversos fatores predisponentes, tais como: raça - Schnauzers miniatura, Terriers, Spaniels, Boxer, Collies; fatores hereditários; hipertrigliceridemia; obesidade; fatores dietéticos - dietas ricas em gordura e indiscrição alimentar; fármacos e toxinas - brometo de potássio, azatioprina, tiazidas, vinblastina, sulfonamidas, zinco, organofosforados, entre outros; endocrinopatias - hipotireoidismo, hiperadrenocorticismismo e diabetes *mellitus*; doenças específicas - babesiose, leishmaniose; e outros fatores - obstruções do ducto pancreático, patologias do trato biliar, doença gastrointestinal, refluxo duodenal, traumatismos, isquemia e hipercalcemia.^{4,5,6,7} Os Schnauzers miniatura são a raça mais predisposta. Para além da alta prevalência em desenvolver hipertrigliceridemia idiopática, foram encontrados, no seu código genético, mutações que predispõem à PA. Contudo, são necessários mais estudos para garantir esta associação.^{3,4,5,6}

Os sinais clínicos nos cães variam consoante a severidade da doença (leve, moderada e severa), não existem sinais patognomónicos, mas sim um conjunto de sinais sugestivos de PA.^{4,5,6,7} Alguns casos podem ser assintomáticos.^{5,6,7} Num caso leve, os sinais clínicos típicos são: prostração, vômito, anorexia, dor abdominal (em alguns casos os animais apresentam a típica "posição de reza"), diarreia e desidratação leve a moderada.^{4,5,6,7} Em casos mais severos observa-se desidratação (97%), anorexia (91%), vômitos com ou sem sangue (90%), prostração (79%), dor abdominal (58%), PU/PD (50%), diarreia com ou sem sangue (33%), hipertermia

(32%) e icterícia (26%).⁵ Pode ainda ocorrer choque, colapso e outras complicações sistêmicas como stresse respiratório, alterações da coagulação, insuficiência renal, arritmias cardíacas, entre outros.^{4,5,6} A Lady manifestava os sinais típicos de PA leve a moderada: prostração, vômitos, anorexia, abdômen tenso, doloroso à palpação e desidratação moderada devido aos vômitos. A indiscrição alimentar foi provavelmente o fator desencadeador da PA.

O diagnóstico definitivo apenas é feito por histopatologia, contudo, devido a ser uma técnica invasiva, não está indicado na maioria dos casos.^{4,5,6,7} Deve-se fazer um diagnóstico clínico com base na anamnese, sinais clínicos, exames laboratoriais (hemograma, perfil bioquímico) e imagiologia.^{5,6,7} O exame imagiológico mais sensível e útil no diagnóstico PA é a ecografia abdominal.^{2,4,5,6} Os achados ecográficos da Lady são os típicos da PA: pâncreas de dimensões aumentadas, com bordos irregulares e parênquima hipocogénico, hiperecogenicidade do mesentérico peripancreático e ausência de líquido livre. Os achados radiográficos são muito subjetivos, contudo, são uma mais-valia para excluir outras causas de dor abdominal e vômito, como corpos estranhos, obstruções, intusceções, entre outros.^{4,5,6} O hemograma, o perfil bioquímico e a urianálise não são específicas do diagnóstico de PA, mas são úteis para a exclusão de outros diagnósticos diferenciais, verificar o envolvimento de outros órgãos e para o prognóstico e seleção do tratamento mais adequado.^{5,6,7} A Lady apresentava o típico hemograma de doença inflamatória: marcada leucocitose por neutrofilia e monocitose. O hematócrito e as proteínas totais podem também apresentar-se aumentados devido à desidratação.^{4,5,6,7} Porém, no caso da Lady, como era uma desidratação ligeira, estes parâmetros estavam normais. Em casos ligeiros o hemograma pode não apresentar alterações e em casos severos pode ainda apresentar trombocitopenia devido à circulação de proteases e consequente CID.^{4,5,6,7} Quanto ao perfil bioquímico, a Lady apresentava aumento das enzimas hepáticas ALT e FA, achado relativamente comum nesta doença devido ao envolvimento hepático.⁶ Apresentava ainda uma ligeira hiperglicemia, devido à diminuição da produção de insulina e aumento do glucagon, cortisol e catecolaminas.⁶ Contudo, pode ainda ocorrer aumento da BUN, CRE, Na e ALB devido à desidratação, e em casos mais severos pode ocorrer insuficiência renal aguda secundária à pancreatite.^{4,5,6} Os testes mais específicos para avaliar a função pancreática incluem o teste catalítico da amilase e da lipase, e os imunoensaios para doseamento da tripsina e tripsinogénio (TLI) e doseamento da lipase pancreática específica canina (cPLI).^{5,6} A amilase e lipase plasmáticas têm baixa especificidade e sensibilidade no diagnóstico de PA em cães, pois nenhuma delas é específica, dado que ambas podem estar elevadas em casos de insuficiência renal, doença hepática, intestinal e neoplásicas.^{1,2,5,6} A TLI apresenta baixa sensibilidade no diagnóstico da PA, pois a sua concentração pode ser afetada pela azotémia.^{5,6} A cPLI é o indicador mais sensível (64-93%)⁵ e específico de PA em cães, pois a sua concentração sérica só aumenta quando há inflamação

pancreática.^{1,2,4,5,6} Foram desenvolvidos dois testes comerciais do tipo ELISA, o Spec cPL[®] e o SNAP cPL[®].² O primeiro teste rápido tem uma alta especificidade: valores <200µg/L significam ausência de inflamação do pâncreas, ≥400µg/L são considerados como diagnóstico de pancreatite e um resultado entre os 200-399µg/L é considerado duvidoso.² O segundo teste rápido é semi-quantitativo, e os resultados negativos correspondem aos mesmos valores que o Spec cPL[®], enquanto que os positivos são considerados ≥200µg/L. Por este motivo a sensibilidade e especificidade do Spec cPL[®] é considerada mais alta que a do SNAP cPL[®].² Segundo um estudo muito recente desenvolvido por Haworth *et al.* (2014), a especificidade da cPL para diagnosticar a PA é mais baixa do que se pensava, porém a sensibilidade é a mesma, pelo que o diagnóstico deve ser feito com base na conjugação dos vários achados referidos atrás.^{2,5,6} A cPLI da Lady foi medida no aparelho de bioquímica DryChem NX 500I[®] da Fujifilm, e estava bastante elevada.

O tratamento e o prognóstico dependem da severidade da doença.^{5,6} A PA severa tem um prognóstico reservado, com uma taxa de mortalidade elevada (20%-42%)³, e requer uma intervenção agressiva, enquanto que os casos leves têm bom prognóstico e podem ser tratados em sistema ambulatorio.^{3,4,5} O principal objetivo do tratamento é corrigir/eliminar a causa subjacente, se esta for conhecida, e de seguida instituir o tratamento sintomático.^{4,5,6} Este baseia-se em manter/restaurar a perfusão tecidual e o equilíbrio eletrolítico, analgesia, limitar a translocação bacteriana e inibir os mediadores inflamatórios e as enzimas digestivas.^{3,5,6} Para tal, a terapia inclui fluidoterapia com/sem suplementação eletrolítica, analgesia, nutrição, controlo do vômito, proteção gástrica, e antibioterapia.^{3,4,5,6} A fluidoterapia IV é fulcral em todos os casos para reverter a desidratação, controlar o equilíbrio eletrolítico (mais importante é a hipocalemia, devido aos vômitos e anorexia) e ácido-base, e manter a volémia de forma a prevenir a isquémia pancreática.^{5,6} O uso de soluções salinas é desaconselhado, uma vez que podem originar acidose, pelo que é preferível administrar LR ou Plasmalyte[®] (são alcalinizantes e contêm K⁺, no entanto para correção da hipocalemia é necessário fazer a sua quantificação e adequada suplementação).^{4,6} A dor aguda associada à PA induz várias alterações fisiológicas como diminuição do apetite e do tônus GI, entre outras.^{5,6} Recomenda-se a administração de opióides: morfina, buprenorfina, butorfanol, metadona, *patch* de fentanil, etc.^{5,6} Neste caso optou-se por buprenorfina e um antiinflamatório não esteroide (AINE) - meloxicam. No entanto, de acordo com Watson (2014), os AINE's devem ser evitados devido ao risco de ulceração gastroduodenal e por poderem levar a insuficiência renal em animais em choque ou com hipotensão. Antigamente, o jejum, era recomendado a animais com PA com o objetivo de não estimular a secreção pancreática e não agravar a autodigestão do órgão.^{3,6} Atualmente, sabe-se que a alimentação entérica (EN, do inglês *enteral nutrition*) deve ser reintroduzida assim que possível, porque é bem tolerada

quando o vômito está controlado, é um potente estimulador da regeneração da mucosa intestinal por estímulo de fatores de crescimento e da circulação sanguínea local, sendo assim importante na recuperação do animal.^{3,5,6} Segundo Washebau & Day (2013), a EN deve ser instituída em menos de 24h (incluindo o tempo de anorexia antes da consulta). Cães sem vômito e com apetite devem ser alimentados PO, se com anorexia devem ser alimentados com tubos de alimentação (esofágico / nasoesofágico / nasogástrico) até voltarem a comer novamente. Em animais com vômito deve-se administrar antieméticos e EN o mais cedo possível, e em casos de vômito refratário recomenda-se a colocação de um tubo de alimentação jejunal; se o animal não tolerar a EN, recorre-se à alimentação parental (PN, do inglês *parental nutrition*), que apesar dos seus potenciais inconvenientes (distúrbios metabólicos - hiperglicemia, hiperlipidemia, azotemia e hipofosfatemia e risco de infecção do cateter) é essencial para evitar a desnutrição.^{3,5} É ainda importante o uso de antieméticos e, devido ao risco de ulceração GI, de protetores gástricos. A metoclopramida tem sido usada como anti-emético com sucesso, porém não é o mais indicado devido ao seu efeito pró-cinético.^{5,6} Em alternativa pode usar-se maropitant ou butorfanol.^{5,6} Como protetores gástricos podem ser usados a ranitidina, famotidina, sucralfato, omeprazol e cimetidina.⁶ Os antibióticos, de largo espectro, só devem ser usados, em casos de suspeita de infecção (PA secundária a esta) ou nos casos severos.^{5,6} Em casos de PA severa com elevado risco de CID, o tratamento de eleição é a transfusão de plasma, uma vez que contém inibidores de proteases, albumina e fatores de coagulação, que poderão ajudar a controlar a inflamação sistêmica e a CID e, em consequência, pode impedir a falência multiorgânica e a morte.^{5,6} Pode-se ainda associar heparina, contudo a sua eficácia tem sido questionada.⁶ Atualmente a utilização de transfusão de plasma em PA ligeiras a moderadas, como era o caso da Lady, tem vindo a cair em desuso.^{4,5}

Bibliografia:

1. Dossin O (2011) "Laboratory tests for diagnosis of gastrointestinal and pancreatic diseases" **Topics in Companion Animal Medicine**; **26 (2)**: 86-97.
2. Haworth MD, Hosgood G, Swindells KL, Mansfield CS (2014) "Diagnostic accuracy of the SNAP and Spec canine pancreatic lipase tests for pancreatitis in dogs presenting with clinical signs of acute abdominal disease" **Journal Veterinary Emergency Critical Care (San Antonio)** **24(2)**, 135-143.
3. Jensen KB, Chan DL (2014) "Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats" **Journal Veterinary Emergency Critical Care (San Antonio)**.
4. Mansfield C (2012) "Acute Pancreatitis in dogs: advances in understanding, diagnostics, and treatment" **Topics in Companion Animal Medicine** **27 (3)**: 123-132.
5. Washabau RJ, Day MJ (2013) "Pancreas" **Canine & Feline Gastroenterology**, Elsevier Saunders, 799-821.
6. Watson P (2014) "The Exocrine Pancreas" in Nelson R, Couto C (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 5th edition, Mosby Elsevier: St. Louis, 598-614.

Caracterização do animal: Norma Jean, cadela inteira, Labrador Retriever, com 5 meses de idade e 22 kg de peso.

Motivo da consulta: Dor abdominal, fezes com sangue vivo, anorexia e prostração.

Anamnese: A Norma Jean encontrava-se desparasitada interna e externamente e com o programa vacinal atualizado. Vivia numa vivenda com vários cohabitantes pois a proprietária era criadora. No entanto, separava os cachorros dos animais adultos até terem o programa vacinal completo. Alimentava-se com ração comercial seca qualidade *premium* para cachorro e tinha acesso a água *ad libitum*. Tinha sido importada da Polónia. Não tinha acesso a lixo ou produtos tóxicos. Histórias médica e cirúrgica sem nada a assinalar. A dona referiu que a Norma estava mais apática e sem vontade de brincar, tinha deixado de comer desde o dia anterior à consulta, tinha dor abdominal e fezes moles com sangue vivo. Sem outras alterações.

Exame físico geral/dirigido: A Norma apresentava-se alerta com temperamento equilibrado não agressivo. O grau de desidratação era inferior a 5%. A condição corporal era normal. Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal, com frequência de 20 rpm. O pulso era regular, bilateral e simétrico, com frequência de 148 bpm. A temperatura retal era de 38,9°C, sem sangue, parasitas ou fezes anormais aderidas ao termómetro; reflexo e tónus anal normais. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes e com TRC inferior a 2 segundos na mucosa oral. Na palpação ganglionar não foram detetadas anomalias. A palpação abdominal era dolorosa. A auscultação cardio-respiratória estava normal. O exame da boca, olhos, ouvidos e pele era normal. **Exame do sistema digestivo:** Abdómen tenso e doloroso à palpação; sem outras alterações.

Lista de problemas: Hematoquezia, dor abdominal, letargia, anorexia.

Diagnósticos diferenciais: distúrbios gastrointestinais: indiscrição/intolerância alimentar, doença inflamatória intestinal, parasitismo (*trichuris*, coccídeos), enterite por parvovírus/coronavírus, intussusceção ileocólica ou cecocólica, gastroenterite hemorrágica idiopática, sobre sobrecrecimento bacteriano. Outras causas: ingestão de tóxicos (ex. rodenticidas), insuficiência renal aguda/crónica, pancreatite, patologia hepatobiliar/hepática, peritonite, crise de Addison.

Exames complementares: Hemograma Completo: anemia moderada, eritrocitopenia 4,32 M/ μ L (refª 5.50-8.50), valores de hematócrito 30,4% (refª 37.0-55.0) e de hemoglobina 10,3 g/dL (refª 12,0-18,00) reduzidos e marcada trombocitopenia 55 x 10⁹/L (refª 175 - 500), restantes parâmetros dentro dos valores normais de referência. Perfil Bioquímico: marcada azotemia - BUN > 140 mg/dl (refª 9.2-29.2) e CRE 8,2 mg/dl (refª 0.4-1.4), FA, ALT, ALB, GLU, PTs, e cPLI dentro dos valores normais de referência. (Anexo II, Tab. 1) Ionograma: hipercalcemia 6,1 mEq/L (refª 3.8-5.0), Cl e Na (Anexo II, Tab. 1) dentro dos valores normais de

referência. Ecografia Abdominal: bexiga com dimensões reduzidas (+/- 2cm Ø) e com acumulação de sedimento urinário; rins com hipoecogenicidade cortico-medular e edema perirenal. Raio-X abdominal: sem alterações. Esfregaço sanguíneo: sugestivo de linfócitos reativos, com poucos sinais de regeneração de anemia e sem confirmação da trombocitopenia. Sorologia: Leptospira spp / Ehrlichia canis / Babesia canis - negativo para as 3 doenças. **Abordagem terapêutica inicial**: A Norma foi internada e colocada a fluidoterapia IV com Cloreto de Sódio (NaCl) 0,9% a uma taxa de 5ml/kg/h, e débito urinário (DU) controlado. Após 2h foi repetida a ecografia, e o diâmetro da bexiga manteve-se; concluiu-se que não houve produção de urina - oligúria/anúria.

Diagnóstico definitivo: Insuficiência renal aguda (IRA).

Tratamento e Evolução: Aumentou-se a taxa de infusão para 15ml/kg/h, foi-lhe administrado: ampicilina 20mg/kg IV TID, ranitidina 4mg/kg SC BID, buprenorfina 0,02 mg/kg SC TID e metoclopramida 0,5mg/kg SC BID, e foi vigiado o DU. Após 2h, ecograficamente mantinha os +/- 2cm Ø da bexiga. Por este motivo, iniciou-se o tratamento descrito na tab. 2, Anexo II com os objetivos de aumentar a diurese e controlar a hipercalemia. **No 2ºdia**: Devido à ausência de resposta ao protocolo de indução de diurese, foi iniciada diálise peritoneal (Anexo II, Tab. 3). Ao longo do dia esteve prostrada e não quis comer, fizeram-se medições de controlo de CRE e do ionograma (Anexo II, Tab.2) e, realizou-se ecografia de controlo (12horas após inicio da diálise): a bexiga estava com 5,65cmx5,0cm de Ø. **No 3ºdia**: Às 9h a Norma urinou e defecou (fezes normais). Acrescentou-se à medicação mirtazapina 0,6 mg/kg PO SID, forçou-se a ingestão de ração médica húmida gastrointestinal (QID). Continuou a diálise e após 2 sessões repetiu-se o ionograma e a CRE de controlo (Anexo II, tab.1). A diminuição do valor da CRE e a normalização dos valores de potássio levou à interrupção da diálise. **Do 4º ao 6ºdia**: boa disposição e estado geral sem alterações. Porém as concentrações de BUN e CRE continuaram aumentadas (Anexo II, tab.1), a alimentação era forçada e apresentava uma perda de peso significativa (Anexo II, Tab. 4). **No 7ºdia**: O valor de CRE normalizou (Anexo II, tab.1) e começou a alimentar-se espontaneamente. A fluidoterapia foi diminuída para metade da taxa de manutenção (1,25 ml/kg/h). Ecograficamente, os rins estavam ainda hipoecogénicos e com ligeiro edema no rim esquerdo. **No 8ºdia**: A Norma Jean estava bastante ativa e o valor da CRE mantinha-se normal pelo que obteve alta com prescrição de: amoxicilina + ácido clavulânico 20mg/kg PO BID, sucralfato 1g/cão PO TID, 30 min antes de comer, e famotidina 1mg/kg PO, BID, durante 6 dias consecutivos. **Acompanhamento: 1ªconsulta** (48h após alta) - a proprietária referiu que a Norma estava muito bem disposta e ativa, comia muito bem e as fezes estavam normais. Realizou-se CRE e urianálise de controlo (Anexo II, tab.1 e 5), que estavam dentro dos valores de referência. Aumentou de peso (Anexo II, tab.4). Manteve a medicação e o clínico recomendou reavaliação ecográfica dos rins. **2ªconsulta** (7dias após

alta) - A Norma continuava muito ativa, com exame geral sem alterações e registo de aumento do peso (21,150kg). Realizou os seguintes exames complementares: Ecografia Abdominal: córtex renal heterogêneo, medula com algumas zonas hiperecogénicas e sem edema perirrenal. Restantes órgãos sem alterações. Perfil Bioquímico (CRE, BUN, FA e ALT) e urianálise: dentro dos valores normais de referência. Cultura/Antibiograma de urina: negativo. **3ª consulta** (17 dias após alta) - A Norma continuava a aumentar de peso (22,400kg), alerta e bastante ativa. Exame geral sem alterações. Foi realizada ecografia abdominal e medição de CRE e BUN, que se encontravam sem alterações e dentro dos valores de referência.

Discussão: A IRA consiste numa redução abrupta e severa da função renal (filtração e excreção), levando à retenção de toxinas urémicas, e a alterações no equilíbrio eletrolítico e ácido-base do paciente.^{3,5,7} É uma doença potencialmente reversível, contrariamente à insuficiência renal crónica (IRC).^{1,4} A fisiologia da IRA desenvolve-se em 4 fases: A fase de iniciação caracteriza-se pela ausência de sinais clínicos e está associada ao estabelecimento da lesão renal (isquémica, nefrotóxica, obstrutiva) que progride até ocorrer alterações das funções renais, tais como, diminuição da produção de urina ou azotemia. Nesta fase, uma intervenção precoce pode prevenir a progressão. Na fase de extensão há propagação da lesão induzida pela resposta inflamatória e hipoxia, sendo as estruturas corticais mais predispostas, pelo elevado metabolismo e aporte de 90% do fluxo sanguíneo renal. A intervenção nesta fase pode ou não ser bem-sucedida. Na fase de manutenção (cerca de 1 a 3 semanas) ocorre lesão em extensão que pode tornar a doença irreversível. Finalmente, na fase de recuperação há reparação e regeneração do tecido renal que pode levar semanas a meses. Em animais oligúricos esta fase é anunciada por um aumento na produção de urina. Os níveis de azotemia diminuem ou ocorre um aumento da concentração da urina.^{1,3}

Existem três tipos de causas de IRA: Pré-renais - associada à diminuição do fluxo renal por diminuição da perfusão ou excessiva vasoconstrição (reverte rapidamente a sua evolução quando a causa inicial é tratada ou eliminada); Renais - associada a situações prolongadas de isquemia renal, doenças infecciosas (leptospirose, babesiose), exposição a tóxicos (toxinas, etilenoglicol, metais pesados, fármacos nefrotóxicos como AINE's, anfotericina B, aminoglicosídeos) ou doenças sistémicas com extensão renal; Pós-renais - devem-se a obstruções graves das vias urinárias inferiores.^{3,4,5,7} Posto isto, existem inúmeros fatores de risco que podem levar à IRA, tais como: choque, acidose, septicémia, tratamentos com anestesia prolongada, piómetra por *E.coli*, falência multiorgânica, fluidoterapia inadequada, trauma, queimaduras extensas, vasculites, pancreatite, hipertermia, diabetes *mellitus*, mieloma múltiplo, doença hepática, animais geriátricos, entre outros.^{3,4} Segundo Torrente & Bosch (2011), também existe predisposição racial associada Golden Retriever, Labrador Retriever, Shar Pei, Lhasa Apso, Shit-su, entre outras raças.⁷

Numa fase inicial, os sinais clínicos IRA são inespecíficos, e podem incluir: anorexia, letargia, náuseas/vômitos e diarreia.^{1,3,4,5} Numa fase mais adiantada, os doentes podem desenvolver: anúria (18%) - DU <0,08 ml/kg/h, oligúria (43%) - DU <0,27 ml/kg/h, produção de urina normal (25%) - DU 1-2 ml/kg/h ou poliúria (14%) - DU > 2ml/kg/h.^{3,7} A oligúria e a anúria são sinais graves típicos de IRA, enquanto que o DU normal e a poliúria são comuns tanto à IRA como IRC.¹ O tamanho da bexiga varia consoante a produção de urina e a integridade das vias urinárias inferiores.¹ Uma bexiga indetetável pode indicar oligúria/anúria, obstrução ureteral bilateral ou rutura da bexiga, enquanto que uma bexiga alargada, firme e dolorosa pode ser indicativa de obstrução uretral.¹ O exame físico geral pode revelar desidratação, normalmente boa condição corporal, hálito urémico e/ou úlceras orais, dor renal (específica/não específica - dor abdominal), taquicardia ou bradicardia e taquipneia.^{1,3,4,7} A hipertermia pode estar presente em casos de nefrite (por leptospira ou babesiose), assim como a hipotermia devido à azotémia.^{1,4} No caso da Norma foi possível perceber no curso da sua avaliação que se encontrava com um quadro de anúria/oligúria, típico de IRA.

O diagnóstico de IRA é geralmente baseado na identificação de azotemia progressiva, alterações na composição da urina e imagiológicas.¹ O hemograma completo é pouco específico. No caso da Norma estava presente uma anemia ligeira que foi atribuída à hematoquezia.^{1,4} Pode ainda apresentar leucocitose e trombocitopenia em casos infecciosos/inflamatórios.^{4,5,7} Em relação ao perfil bioquímico, a progressiva (por vezes subtil) azotemia é a característica da IRA.¹ A CRE sérica aumenta proporcionalmente à gravidade da lesão renal, sendo inversamente proporcional à taxa de filtração glomerular, e a concentração de BUN aumenta com a diminuição da função renal.¹ Porém, esta última ao contrário da CRE, é influenciada por inúmeros fatores extra-renais sendo assim menos específica do que a CRE.¹ Quanto ao ionograma, pode haver: hipocalcemia, hiperfosfatemia, acidose metabólica e hipercalemia.^{1,3} Segundo Cowgill & Langston (2011), tipicamente o potássio aumenta (entre os 5,5-9,0mEq/L) em proporção à fase de IRA, e tende a ser mais elevado em animais com oligúria, tal como visto na Norma. A urianálise deve ser realizada a todos os doentes com IRA e pode revelar: densidades urinárias isostenúricas (1.007-1.015) - típicas de IRA do tipo renal - ou densidades >1.030 (cães), que na presença de azotemia é típica de IRA do tipo pré-renal; pode ainda apresentar: proteinúria, hematúria, ou glucosúria (que na ausência de hiperglicemia é um importante indicador de disfunção tubular proximal) e o sedimento pode ser ativo, com presença de cilindros celulares e granulosos, indicando lesão renal.^{1,3,4} A presença de cristais de oxalato de cálcio no sedimento urinário podem indicar toxicidade por etilenoglicol.^{3,4} A cultura urinária pode ser positiva caso a causa de IRA seja pielonefrite.³ Neste caso a radiografia abdominal contribuiu para a eliminação de alguns diagnósticos diferenciais associados aos distúrbios gastrointestinais. Porém, neste caso de IRA poderia demonstrar

renomegália, cálculos urinários e possível líquido livre.^{3,7} Ecograficamente, a Norma apresentava alguns dos achados típicos de IRA, isto é bexiga com dimensões reduzidas, rins com hipoecogenicidade cortico-medular e acumulação de líquido perirenal. Pode ainda haver: renomegália, hidronefrose ou rins extremamente hiperecogénicos - típico de intoxicação por etilenoglicol.^{3,4} Existem ainda testes específicos de diagnóstico de causas primárias de IRA como *Leptospira*, *Ehrlichia canis*, *Babesia*, *Rickettsia* e *Leishmania*.^{1,3} A biopsia só está indicada quando o tratamento ou a decisão de eutanásia estão dependentes desta informação, pois independentemente da causa, o tratamento da IRA é o mesmo.^{1,5} No presente caso clínico não se conseguiu realizar qualquer urianálise durante o internamento, por dificuldades inerentes à colheita de urina (cistocentese e algaliação inexecutáveis), o que não permitiu determinar se a causa da IRA era pré-renal ou renal. Contudo, sabendo que a doente apresentava um quadro de oligúria/anúria, não estava desidratada, nem obstruída, era altamente sugestivo de se tratar de uma IRA de origem renal.

O objetivo do tratamento da IRA é restabelecer e/ou manter a diurese, corrigir as alterações hídricas, eletrolíticas e ácido-base e identificar e eliminar a causa inicial.^{1,7} Neste caso, o primeiro objetivo foi promover a diurese, tendo-se seguido as orientações de Torrente & Bosch (2011): em cães oligoanúricos, independentemente do seu grau de hidratação, deve-se administrar uma solução isotónica cristalóide (optou-se por NaCl a 0,9% devido à hipercalemia) IV a uma taxa de 15ml/kg/h durante 4-6 horas. Como o DU da Norma não aumentou após 2h, iniciou-se terapia com diuréticos. Os diuréticos osmóticos aumentam a osmolaridade do ultrafiltrado glomerular e levam à excreção de água.⁴ A furosemida é o diurético mais usado na IRA, sendo expectável que a diurese se inicie 30min após a sua administração.⁷ Se ao fim de três *bolus* o DU não aumentar, deve-se ponderar a administração CRI de furosemida a uma dose de 0,2-1ml/kg/h.^{4,7} Em casos de hipotensão, pode-se considerar a administração conjunta de furosemida e dopamina, porém esta combinação também pode ser usada como último recurso após a falha de outros diuréticos.^{4,7} Passado 3h de CRI, o DU da Norma não tinha aumentado, pelo que lhe foi administrado manitol em *bolus* IV até uma dose máxima de 1,5g/kg.^{1,7} O seu efeito é potenciado quando associado com glucose e está contraindicado em pacientes sobreidratados, desidratados, hiperosmolares, com hemorragias ativas, edema pulmonar, vasculite e em animais com doenças cardíacas.^{1,4,7} Entre as duas doses de manitol, observou-se um ligeiro aumento do DU, contudo, no 2º dia de internamento este tornou a baixar. Animais com oligúria/anúria, têm tendência a desenvolver hipercalemia, como no caso da Norma, cujo controlo é feito com NaCl 0.9%, sendo que nos casos mais graves pode ser usada insulina, gluconato de cálcio ou bicarbonato de sódio.^{1,3,4,5} Segundo DiBartola & Westropp (2014), animais que permanecem oligúricos, apesar da terapêutica diurética, têm mau prognóstico devido ao acesso limitado à diálise na prática veterinária. No presente caso, a

falha da resposta ao tratamento, levou a que no 2º dia se optasse por realizar diálise peritoneal (DP). A DP consiste na passagem de água e solutos dos capilares peritoneais, através da membrana semipermeável que é a serosa peritoneal, para o dialisante instilado na cavidade peritoneal (i.e. da zona de maior concentração, o plasma, para a de menor concentração, o líquido dialisante peritoneal).^{2,6} Corrige-se assim desequilíbrios hídricos, eletrolíticos e ácido-base e remove-se as toxinas urémicas.^{2,6} O dialisante deve permanecer no abdómen 30-40min e os ciclos devem ser repetidos a cada 1-2h até o animal demonstrar melhorias clínicas.^{2,6} Para minimizar o risco de peritonite, todos os procedimentos devem ser feitos com o máximo de assepsia.^{2,6} Como terapia complementar deve-se ainda considerar: antibioterapia nos casos em que a urianálise revele uma infeção e tendo em conta a cultura (no caso da Norma, optou-se pela realização de um antibiótico de largo espectro, a ampicilina, de nefrotoxicidade reduzida, devido à suspeita de leptospirose, pois o resultado só veio após a sua alta); antagonistas H₂ de modo a prevenir úlceras gástricas devido à ureia; analgésicos consoante o grau de severidade da dor; antieméticos para controlar náuseas e vômitos que possam estar associados à doença.^{1,3,5,7} A terapia nutricional é também importante na IRA e deve ser instituída logo que possível (enteral ou parenteral). Neste caso, a falta de apetite da Norma levou à administração de um antidepressivo (mirtazapina) que atua como estimulante do apetite.^{1,5}

O prognóstico da IRA está altamente relacionado com a sua causa, sendo a taxa de mortalidade em cães aproximadamente 53 a 60%.⁵ Em doentes com IRA, a oligúria/anúria persistente tem um mau prognóstico e é a causa mais comum de morte ou eutanásia.⁴ Neste caso, a não identificação da causa da IRA, bem como a oligo/anúria não responsiva à terapêutica instituída tornavam o prognóstico mau. Todavia a Norma, suportada pela DP, acabou por entrar em fase de recuperação, não mostrando sinais de insuficiência renal nas consultas de controlo, podendo ser, por conseguinte, considerado um caso de sucesso.

Bibliografia:

1. Cowgill LD, Langston C (2011) "Acute Kidney Insufficiency" in Bartges J, Polzin DJ (Eds) **Nephrology and Urology of Small Animals**, Wiley-blackwell, 472-514.
2. Cooper RL, Labato MA (2011) "Peritoneal dialysis in veterinary medicine" **Vet Clin North Am Small Anim Pract** 41(1): 91-113.
3. DiBartola SP (2010) "Acute Uremia" in Ettinger SJ, Feldman EC **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th edition, St.Louis: Elsevier, 1787-1814.
4. DiBartola SP, Westropp JL (2014) "Acute and Chronic Renal Failure" in Nelson R, Couto C (Eds) **Small Animal Internal Medicine**, 5th edition, Mosby Elsevier: St. Louis, 663-669.
5. Ross L (2011) "Acute kidney injury in dogs and cats" **Vet Clin North Am Small Anim Pract** 41:1-14.
6. Ross LA, Labato MA (2013) "Current techniques in peritoneal dialysis" **J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)** 23(2): 230-240.
7. Torrente C, Bosch L (2011) "Manejo de Urgencias Urológicas" in Torrente C, Bosch L **Medicina de Urgencia em pequeños animales**, Tomo II, Estive, 224-237.

Caracterização do animal: Stinky, gato castrado Europeu Comum, 7 anos de idade e 4,930 kg de peso.

Motivo da consulta: O Stinky foi referenciado para reavaliação e tratamento cirúrgico de doença do trato urinário inferior dos felinos (FLUTD do inglês *feline lower urinary tract disease*).

Anamnese: O Stinky encontrava-se devidamente desparasitado interna e externamente e com o programa vacinal atualizado. Vivia numa vivenda, com acesso ao exterior privado e partilhava o espaço com uma cadela. Alimentava-se com dieta específica seca e húmida da *Hill's Prescription Diet Feline c/d®* e tinha acesso a água *ad libitum*. No seu passado cirúrgico registou-se uma orquiectomia. No seu historial médico havia sido diagnosticado, nos últimos 2 anos, com obstruções urinárias recorrentes que já haviam levado a 5 internamentos (último há menos de 6 meses). Há 2 dias foi apresentado ao seu Médico Veterinário com polaquiúria e estrangúria, tendo-lhe sido prescrito: Amoxicilina + Ácido Clavulânico 20 mg/kg PO BID durante 20 dias; Cloridrato de Flavoxato 200mg/gato PO BID durante 4 dias; Cloridrato de Amitriptilina 5mg/kg PO SID. Foi ainda aconselhado tratamento cirúrgico.

Exame físico geral/dirigido: O Stinky apresentava-se alerta com temperamento nervoso não agressivo. O grau de desidratação era inferior a 5%. A condição corporal era normal a magra. Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal, com frequência de 32 rpm. O pulso era regular, bilateral e simétrico, com frequência de 136 bpm. A temperatura retal era de 37,8°C. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes e com TRC inferior a 2 segundos. Na palpação ganglionar não foram detetadas anomalias. À palpação abdominal caudal manifestou desconforto e a bexiga estava distendida e tensa. A auscultação cardio-respiratória estava normal. O exame da boca, olhos, ouvidos e pele era normal. **Exame do aparelho urinário:** Palpação de ambos os rins com tamanho, consistência, forma e posição normais. Bexiga distendida com manifestação de dor à palpação e impossível esvaziar. Mucosa peniana e prepúcio edemaciados e períneo com 2 úlceras (Anexo III, fig.1 - A); dor à exteriorização peniana. A algaliação foi muito difícil.

Lista de problemas: Disúria/estrangúria, bexiga distendida e dolorosa, pénis e prepúcio edemaciados, úlceras perineais, prostração, anorexia.

Diagnóstico presuntivo: FLUTD obstrutiva.

Diagnósticos diferenciais da síndrome: Cistite idiopática felina (CIF); infeção do trato urinário (ITU); urolitíase; neoplasia vesical, uretral ou dos dois tecidos envolventes; alterações prostáticas: inflamação, quistos, abscessos, infeção ou neoplasia; traumatismo vesical/uretral; alterações anatómicas: estenose uretral, hérnia inguinal; parasitismo vesical: *Capilaria felis*.

Exames complementares: Perfil Bioquímico: CRE, ALT e FA dentro dos valores normais de referência. Ionograma: ligeira hipocalemia 3,4 mEq/L (refª 3.4-4.6), hiperclóremia 123 mEq/L (refª 107-120) e hipernatremia 157 mEq/L (refª 147-156). Raio-X abdominal: sem alterações.

Exames realizados na clínica onde era seguido: Urianálise: (Anexo III, tab.1). Cultura/Antibiograma de urina colhida por cistocentese: *E.coli* sensível a: amoxicilina + ácido clavulânico, cefalexina, ciprofloxacina e nitrofurantoina.

Diagnóstico definitivo: FLUTD obstrutivo (comprovado durante a algaliação) e ITU secundária

Tratamento pré-cirúrgico: Fluidoterapia IV com Lactato de Ringer (LR) a uma taxa de 2ml/kg/h e ligeira sedação com diazepam 0,2 mg/kg IV e butorfanol 0,2 mg/kg IV para a permitir a algaliação. Inicialmente existia muita resistência à passagem do cateter urinário mas ao realizar-se retrohidropropulsão com solução salina estéril, e massagem peniana, conseguiu-se desobstruir a uretra. A bexiga foi esvaziada e efetuaram-se lavagens vesicais. Foi-lhe administrado: amoxicilina + ácido clavulânico 8,75mg/kg SC SID, Cloridrato de Flavoxato 200mg/gato PO, buprenorfina 0,02mg/kg SC TID, meloxicam dose inicial 0,2 mg/kg SC SID e dose de manutenção 0,05 mg/kg PO SID, e realizado jejum pré-operatório de sólidos e líquidos durante 12h. No 2ºdia de internamento, antes da cirurgia, procedeu-se novamente ao esvaziamento da bexiga por compressão. **Tratamento cirúrgico:** Uretrostomia Perineal (UP)

Protocolo anestésico: Indução - ketamina 5,5mg/kg IV e diazepam 0,28 mg/kg IV.

Manutenção - isoflurano a 2% e oxigénio, e ketamina 1mg/kg IV DU diluído lentamente.

Procedimento cirúrgico: Na sala de preparação, realizou-se tricotomia da área perineal, incluindo 4-5 cm da parte ventral da cauda, e desinfecção da pele com uma solução de lavagem com clorexidina. Já na sala de cirurgia o Stinky foi entubado com um tubo endotraqueal nº3.5, depois de uma vaporização da laringe com cloridrato de lidocaína spray, e aumentou-se a taxa infusão da fluidoterapia para 5ml/kg/h. Foi posicionado em decúbito esternal, colocada uma toalha enrolada para elevação da zona perineal, e a cauda foi retraída dorso-cranialmente e fixa ao dorso do animal. Efetuou-se assepsia do campo cirúrgico com solução de clorexidina 2%, por 3 vezes, e foram colocados os panos de campo. Realizou-se uma sutura em bolsa de tabaco em redor do ânus, tendo o cuidado de não lacerar os sacos anais, com fio monofilamentar absorvível tamanho 3/0 e agulha traumática (*Monosyn®* 3/0 triangular) e manteve-se o cateter urinário para uma melhor identificação da uretra ao longo da cirurgia (Anexo III, fig1-A). Com um bisturi, com lâmina nº20, foi feita uma incisão elíptica, ventralmente ao ânus, circundando o escroto e o prepúcio. Com uma tesoura romba-ponteaguda procedeu-se à disseção romba do tecido subcutâneo, ventral e lateralmente ao pénis, separando a porção ventral do mesmo das estruturas perineais. Seguidamente, procedeu-se à elevação dorsal do pénis, e localizou-se e seccionou-se o seu ligamento ventral. Devido à marcada edemaciação e tecido de granulação envolvente, a identificação dos músculos isquiocavernosos foi bastante dificultada. Contudo, fazendo a retração lateral do pénis, e com o auxílio de uma tesoura procedeu-se à secção das suas inserções isquiáticas. Posteriormente, o remanescente do músculo retrator do pénis e o músculo bulboesponjoso foram identificados na

parte dorsal do pênis (Anexo III, fig.1-B). O remanescente do músculo retrator do pênis foi separado e seccionado da uretra peniana. Continuou-se a disseção cranio-proximal do pênis até, teoricamente, às glândulas bulbouretrais; porém como o Stinky era um gato castrado, estas não foram visualizadas, tendo-se usado o arco isquiático como referência. Realizou-se uma incisão longitudinal, na linha média dorsal do pênis, mais exatamente no corpo esponjoso que contém a uretra peniana, desde o orifício uretral externo até teoricamente 1cm acima das glândulas bulbouretrais (Anexo III, fig.1-C). Colocou-se uma pinça hemostática de Halstead-moquito fechada na uretra pélvica para verificar se havia resistências à sua passagem e se esta tinha o diâmetro adequado (4-5mm). Procedeu-se à sutura de aproximação dos bordos da pele, dorsalmente à uretra pélvica, com o fio monofilamentar não absorvível tamanho 4/0 e agulha atraumática (*Premilene®* 4/0 redondo), com pontos simples interrompidos. De seguida, suturou-se a mucosa uretral pélvica à pele. Esta sutura foi iniciada na porção mais dorsal da incisão uretral e consistiu em pontos de sutura alternados (direita e esquerda) com um ângulo de 45^a com a pele, a uma distância de mais ao menos 1cm, como se observa no Anexo III, fig.1-D. A uretra e o tecido peniano, distais à uretostomia local, foram excisados. Continuou-se a suturar a pele, ventral à uretostomia, com o mesmo padrão de sutura anterior (Anexo III, fig.1-D). Retirou-se a sutura em bolsa de tabaco, o cateter urinário e a taxa de manutenção da fluidoterapia foi reduzida para 2ml/kg/h. Durante toda a cirurgia foi feita a motorização: pressão sanguínea, batimentos cardíacos, saturação do oxigênio através do pulsioxímetro e temperatura corporal. **Tratamento e monitorização pós-cirúrgico:** O Stinky manteve a medicação inicial, foi-lhe colocado um colar isabelino, uma liteira com tiras de papel absorvente e realizadas limpezas da sutura TID com compressas embebidas numa solução de lavagem com clorexidina. Uma vez que os proprietários não tinham tempo para efetuar as limpezas, o Stinky permaneceu internado durante 4 dias. Após este período, teve alta com prescrição de amoxicilina + ácido clavulânico 20mg/kg PO BID durante mais 5 dias consecutivos e meloxicam 0,05 mg/kg PO SID durante mais 1dia. Recebeu ainda indicações para manter o colar isabelino e efetuar limpeza da sutura até sua remoção. **Acompanhamento** (7dias após cirurgia): clinicamente bem, sutura limpa, sem deiscência e em cicatrização; aconselhado remoção de pontos de sutura e reavaliação passados 7 dias. **Prognóstico:** Bom, apesar das complicações pós-operatórias serem comuns, o risco de vida é muito raro.^{1,5} A maioria dos proprietários fica satisfeito com o resultado da UP e considera que o seu gato tem uma boa qualidade de vida pós-cirúrgica.^{1,2,5}

Discussão: A uretostomia perineal (UP) é um, procedimento cirúrgico muito prevalente em gatos machos, estando indicado em obstruções uretrais recorrentes, como no presente caso, obstruções uretrais não responsivas ao tratamento médico, estenose uretral, neoplasias peniana/uretral, trauma grave ou neoplasia prepucial (amputação peniana).^{2,3,6,7} A obstrução

uretral está presente em 28,6-58% dos casos de FLUTD e a sua recidiva tem sido relatada em 22-35% num prazo de 6 meses como se verificou no caso Stinky.⁵ As obstruções urinárias são emergências médicas, não são emergências cirúrgicas, sendo a UP apenas um complemento ao tratamento médico.⁶ Apesar de décadas de estudo para melhorar a qualidade do tratamento médico da FLUTD não houve melhorias no seu prognóstico, tornando-se deste modo esta síndrome a principal indicação para a realização de UP.^{3,5} A FLUTD é uma síndrome que engloba a ITU, urolitíase, cistite idiopática, anormalidades anatómicas congénitas ou adquiridas, lesões traumáticas e neoplasias.¹ Independentemente da sua causa, os seus sinais clínicos característicos são os apresentados pelo Stinky: disúria, estrangúria, polaquiúria, micção inapropriada e obstrução uretral, podendo ainda surgir hematória.¹

Antes de realizar a UP é necessário avaliar o estado geral e fazer análises de controlo aos pacientes.^{3,7} Os animais obstruídos (com a bexiga distendida) podem apresentar: azotemia pós-renal - interfere com funcionamento plaquetário, aumentando o risco de hemorragia intra e pós operatória; hipercalemia - leva a bradicardia predispondo o animal a arritmias ventriculares; e acidose metabólica.^{2,3,6} No caso do Stinky, a bexiga encontrava-se distendida e turgida porém, só existiam ligeiras alterações eletrolíticas, pouco relevantes e fáceis de corrigir pela fluidoterapia. Procedeu-se à sua cateterização uretral, o que obrigou a recorrer a retrohidropropulsão, para esvaziar a bexiga e foi colocada a fluidoterapia com LR para estabilizar as alterações eletrolíticas e restabelecer a diurese pós-obstrutiva. Em situações em que não seja possível cateterizar o animal, o esvaziamento da bexiga deve ser feito por cistocentese percutânea, a cada 4-6 horas, até que este seja considerado estável.⁶ O controlo e a estabilização pré-cirúrgica dos parâmetros bioquímicos diminui os riscos intra e pós-operatórios.^{2,7} É também importante realizar radiografia abdominal, simples ou contrastada, ou uma ecografia abdominal para diagnosticar a causa subjacente e determinar a localização e extensão da lesão.⁷ A radiografia de contraste é o método de diagnóstico de eleição para avaliação de lesões uretrais.² Em casos de hipercalemia é necessário monitorização com ECG antes, durante e após a cirurgia.³

Visto que a FLUTD é extremamente dolorosa devem ser administrados aos animais analgésicos apropriados: hidromorfona ou buprenorfina IV ou fentanil em CRI.⁷ Para controlo de dor, o Stinky fez buprenorfina e meloxicam. Aquando da decisão do uso de AINE's deve-se observar que estão contraindicados em pacientes com hipotensão, hipovolémia e com compromisso renal.³ Ao Stinky estava ainda a ser-lhe administrado Ab de acordo com o cultura urinária/antibiograma, para resolução de ITU previamente diagnosticada. Em termos de protocolos anestésicos em animais obstruídos, é necessário ter alguns cuidados: em casos de trauma o uso de anticolinérgicos não é recomendado na pré-medicação, pois podem levar a arritmias cardíacas; os tiobarbitúricos são arritmogénicos e devem ser usados com precaução;

a ketamina deve ser evitada ou utilizada em doses baixas, uma vez que é excretada de forma ativa por via renal. No Stinky, a ketamina foi usada tanto na indução como na manutenção da anestesia, porém, este já não exibia disfunção renal.³

A UP consiste em criar uma abertura permanente na região perineal, entre a uretra pélvica e a pele.^{2,3,6,7} O objetivo desta cirurgia é aproveitar o facto da uretra pélvica ter o triplo ou o quádruplo do diâmetro da uretra peniana, diminuindo desta forma o risco de obstrução.⁴ Anatomicamente, a uretra é dividida em 3 porções distintas: uretra prostática, uretra pélvica ou membranosa e uretra peniana ou cavernosa.^{3,4} Várias técnicas e modificações têm sido descritas desde o início dos anos 60, contudo a técnica de Wilson e Harrison (1971) é a mais comumente usada por ter uma menor taxa de complicações pós-cirúrgica, tendo sido a utilizada no caso do Stinky.^{2,5,6} Existe uma técnica modificada que consiste na anastomose da uretra pélvica ao remanescente da mucosa do prepúcio, sendo defendido pelos seus autores que melhora o aspeto cosmético e diminui a incidência de estenose e cistite bacteriana no pós-operatório.^{1,2,6} Segundo Bleedorn & Bjorling (2012) esta modificação não foi amplamente adotada até ao momento, devido a ser mais exigente tecnicamente. A técnica de Wilson e Harrison pode ser realizada com o animal em decúbito ventral ou dorsal, sendo que o decúbito dorsal só é indicado quando para além da uretrotomia também se tem de proceder à cistotomia.^{2,7} No caso do Stinky, optou-se pelo decúbito ventral, com elevação da região perineal, de forma a evitar a compressão do diafragma pélvico pelas vísceras pélvicas e abdominais.² Se o gato for inteiro deve ser efetuada a castração antes da UP.^{2,6} Os músculos isquiocavernosos só devem ser seccionados nas suas inserções isquiáticas, caso contrário pode causar uma hemorragia profusa.^{2,3,6} Na disseção e seção do remanescente do musculo retrator do pénis é necessário evitar lesionar os nervos pélvicos e o reto.^{2,6} Em termos de suturas, um estudo comparativo foi feito entre fios não absorvíveis e absorvíveis e segundo Bleedorn & Bjorling (2012) não foram observadas diferenças significativas na incidência de complicações pós-cirúrgicas. Contudo, os autores recomendam o uso de fio monofilamentar não absorvível com pontos simples interrompidos, como o usado no Stinky, pois pensam que esta faz uma melhor aposição, com menor tensão, o que leva a uma melhor cicatrização primária.² No pós-operatório, o cateter urinário deve ser removido, dado que a sua permanência aumenta o risco de estenose e infeção ascendente do trato urinário.^{2,6} A colocação de um colar isabelino é essencial para evitar a automutilação e a contaminação.^{2,4} Os pontos de sutura devem ser retirados entre os 10 a 14 dias dependendo da evolução da cicatrização.⁴

A UP a longo prazo, quando corretamente realizada, tem um bom prognóstico, contudo têm sido descritas inúmeras complicações pós-cirúrgicas.^{1,2,5,6} Num estudo descrito por Bleedorn & Bjorling (2012), 25% dos gatos uretrotomizados tiveram complicações a curto prazo como hemorragia, estenose uretral, deiscência de sutura e extravasamento de urina para o espaço

subcutâneo e 28% tiveram complicações a longo prazo como ITU's bacterianas e recorrência de FLUTD.^{1,5} Outras intercorrências menos reportadas podem ocorrer dentro de dias ou meses, como sejam hérnia perineal, incontinência fecal, prolapso retal ou fistula retouretral.^{1,2,4,5,6} A estenose uretral é a complicação mais comumente relatada e deve-se a inadequada técnica cirúrgica, nomeadamente à incapacidade de libertar totalmente os músculos isquiocarvernosos, levando à incisão incompleta da uretra pélvica e, por sua vez, à sua contração tecidual provocando uma tensão elevada sobre as suturas; também se pode dever a uma aposição inadequada da mucosa uretral pélvica com a pele, podendo levar ao extravasamento de urina para os tecidos subcutâneos dando origem a inflamação, diminuição da cicatrização e necrose tecidual.^{2,4} A estenose uretral pós UP é solucionada através de uma cirurgia corretiva, sendo o seu procedimento muito semelhante à UP. No caso da uretra não poder ser mobilizada o suficiente para uma resolução satisfatória, aconselha-se a uretostomia pré-pública ou sub-pública, porém estas têm bastantes contraindicações e só estão indicadas em casos de insucesso de UP.^{1,2,3,6} Os animais com FLUTD que são submetidos a UP, como foi o caso do Stinky, têm uma alta incidência de cistite bacteriana (17 a 57%).^{2,6} O encurtamento da uretra, a exposição direta do orifício uretral e a possível lesão dos nervos pélvicos devido à dissecação, facilitam a migração ascendente de bactérias, aumentando a predisposição a infeções.² Por estes motivos, é recomendado fazer culturas urinárias periódicas a animais uretostomizados.⁷

Num estudo recente documentado por Ruda & Heiene (2012) avaliou-se o prognóstico a longo e curto prazo, e a recorrência dos episódios de FLUTD em 86 gatos com FLUTD submetidos a UP, como no caso do Stinky. Os resultados (Anexo III, Tabela 2,3 e 4) demonstraram que a qualidade de vida a longo prazo destes animais é boa (avaliado pelos proprietários) e que a taxa de recorrência é baixa.⁵

Bibliografia:

1. Bass M, Howard J, Gerber B, Messmer M (2005) "Retrospective study of indications for and outcome of perineal urethrostomy in cats" **Journal of Small Animal Practice** 46, 227-31.
2. Bleedorn JA, Bjorling DE (2012) "Urethra" in Tobias KM, Johnston SA (Eds) **Veterinary Surgery Small Animal**, 1th edition, Elsevier Saunders (St. Lois), 1993-2004.
3. MacPhail CM (2013) "Surgery of the Bladder and Urethra" in Fossum TW (Ed) **Small Animal Surgery**, 4th edition, Elsevier Mosby, 735-753.
4. McLoughlin M A (2011) "Complications of lower urinary tract surgery in small animals" **Vet Clin North Am Small Anim Pract** 41(5): 889-913.
5. Ruda L, Heiene R (2012) "Short- and long-term outcome after perineal urethrostomy in 86 cats with feline lower urinary tract disease" **Journal of Small Animal Practice** 53(12): 693-698.
6. Smith CW (2002) "Perineal urethrostomy" **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice** 32, 917-25.
7. Tobias K (2011) "Surgery of the lower urinary tract" in Bartges J, Polzin DJ (Eds) **Nephrology and Urology of Small Animals**, Wiley-blackwell, 835-847.

Caracterização do animal: Naia, cadela inteira Golden Retriever, com 10 anos de idade e 28 kg de peso.

Motivo da consulta: Urinava e bebia mais que o usual.

Anamnese: A Naia encontrava-se devidamente desparasitada interna e externamente e com o programa vacinal atualizado. Vivia num apartamento na zona de Aveiro, sem outros animais cohabitantes, com acesso ao exterior para passeios. Alimentava-se com ração comercial seca qualidade *premium* para adulto e tinha acesso a água *ad libitum*. Não costumava fazer viagens e não tinha acesso a lixo ou produtos tóxicos. Teve o último cio há 3 meses. No seu historial médico havia sido diagnosticado, há 3 semanas, com uma torção/dilatação gástrica tendo sido submetida a cirurgia de urgência. A proprietária referiu que desde há 4 meses que achava que a Naia apresentava maior consumo de água e urinava mais que o habitual. Deste modo, começou a racionar a água, não deixando ultrapassar os 3L/dia mas a Naia começou a beber a própria urina. Anamnese dirigida aos restantes sistemas sem alterações.

Exame físico geral/dirigido: A Naia apresentava-se alerta com temperamento equilibrado não agressivo. O grau de desidratação era inferior a 5%. A condição corporal era normal. Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal com características normais, com frequência de 36 rpm. O pulso era regular, bilateral e simétrico, com frequência de 100 bpm. A temperatura retal era de 38,5°C, sem sangue, parasitas ou fezes anormais aderidas ao termómetro, reflexo e tónus anal normais. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes e com TRC inferior a 2 segundos na mucosa oral. Na palpação ganglionar e abdominal não foram detetadas anomalias. A auscultação cardio-respiratória estava normal. O exame da boca, olhos, ouvidos e pele era normal.

Lista de problemas: Poliúria/Polidipsia (PU/PD).

Diagnósticos diferenciais: Diabetes *mellitus* (DM) e *insipidus* (central/nefrogénica), piómetra, hiper/hipoadrenocorticism, insuficiência renal aguda/crónica (IRA/IRC), insuficiência hepática, hipercalcemia, hipocalemia, polidipsia primária/psicogénica, pielonefrite, hipertiroidismo.

Exames complementares: Hemograma Completo: sem alterações. Perfil Bioquímico: ALB, FA, ALT, GLU, CRE, BUN, Ca e K sem alterações. Urianálise: densidade 1.007 (refª normal ≥ 1.030 , isostenúrica 1.008-1.015 e hipostenúrica < 1.008)⁵, restantes parâmetros dentro dos valores normais de referência. Cultura/Antibiograma de urina: Negativo. Rácio Proteína/Creatinina Urinária: 0,46 (refª $< 0,5$). Ecografia Abdominal: sem alterações visíveis.

Abordagem diagnóstica e terapêutica seguinte: A Naia ficou internada, para se determinar qual a causa da PU/PD. Foi feito o controlo da água ingerida, diminuindo para 90ml/kg/dia.

(2ºdia): Continuava alerta e bem-disposta, comia bem, porém bebia avidamente toda a água que lhe era oferecida. Foi-lhe diminuída, a água para 70ml/kg/dia. **Foram ainda realizados os seguintes exames:**

Doseamento de T4 Total e TSH: dentro dos valores de referência. Teste

supressão com dexametasona a doses baixas: Cortisol 4h e 8h (após dexametasona 0.01mg/kg IM) <0,30µg/dl (ref^a normal: 4h e 8h <1,0 µg/dl; suspeita de Cushing: 4h e 8h >1,4 µg/dl) (3ºdia): Prova de privação de água modificada (PPAM) (Fase II do plano diagnóstico para DI): Com jejum de sólidos 8h antes da prova e algaliação da Naia para avaliação da densidade urinária, a tempos exatos. Nos mesmos tempos foi também avaliado o peso, bem como determinados o BUN, Htc e PT (Anexo IV, Tab.1). A PPAM teve de ser interrompida uma vez que a Naia, em 6h, perdeu aproximadamente 3% do seu peso (28,320kg), achado altamente sugestivo de Diabetes *Insipidus* Central (DIC). Prova de resposta à desmopressina (Fase III do plano diagnóstico para DI) - administração de acetato de desmopresina (Minirin®) 1comp. 0,135mg (5µg/kg), PO sublingual TID e avaliação frequente da DU (Anexo IV, tab.2). A Naia respondeu muito bem à desmopressina, pois a sua densidade urinária foi aumentando ao longo do dia. Às 21h, após observação de resposta à AVP, foi-lhe fornecida uma pequena quantidade de água que a Naia não bebeu - redução da polidipsia. Após normalização da DU, foi-lhe fornecida água *ad libitum*.

Diagnóstico definitivo: Diabetes *insipidus* central (DIC).

Tratamento e Evolução: No 4ºdia a Naia permanecia bastante ativa, tinha aumentado de peso (29,100kg) e não tinha bebido água durante a noite. Desta forma, obteve alta com prescrição de Minirin® 1comp. sublingual TID, e as recomendações de ser controlada a quantidade de água ingerida, bem como realização de uma TAC à região da cabeça.

Discussão: A Diabetes *insipidus* (DI) é uma doença metabólica que se caracteriza pela síntese ou secreção inadequada de arginina vasopressina (AVP), também dita hormona antidiurética (ADH), ou pela falha na resposta à ação desta hormona.^{3,5,4,7} A AVP é um polipéptido sintetizado pelos núcleos supraóptico e paraventricular do hipotálamo, sendo armazenada e secretada pelo lobo posterior da hipófise.^{5,7} Os principais estímulos para a sua secreção são a estimulação dos osmorretores hipotalâmicos pelo aumento da osmolaridade periférica acima do normal (280-310 mOsm/kg), a diminuição do volume sanguíneo (<10%) detetada pelos barorreceptores ou estimulação hipotalâmica resultante de dor, medo ou ansiedade.^{3,7} Os principais recetores da AVP estão localizados nos túbulos coletores do rim.⁷ O recetor V2 é o responsável pela ação antidiurética da AVP. Quando ocorre a ligação da hormona a este recetor, desencadeia-se uma cascata de mecanismos celulares que promovem a abertura dos canais de água, aumentando assim a reabsorção de água a partir do lúmen tubular.^{2,7} Desta forma, a AVP é responsável pela manutenção do balanço hídrico, ao estimular a reabsorção de água a nível renal, diminuir a produção de urina e aumentar a sua concentração.^{5,7} A DI está dividida em duas categorias: a Diabetes *insipidus* central (DIC) que é caracterizada pela diminuição da secreção ou produção da AVP pelo eixo hipotálamo-hipófise; e a Diabetes *insipidus* nefrogénica (DIN), resultante da incapacidade de resposta à AVP por parte dos

recetores V2 nas células tubulares renais.^{4,7,8} Esta última pode ser classificada como primária (familiar) ou secundária (adquirida).^{4,5,8} A DIN primária é uma doença congénita, rara tanto em cão como em gato e de causa desconhecida, existindo apenas alguns casos relatados em huskies, caniches e pastores alemães.⁴ A DIN secundária é a mais comum das diabetes *insipidus*, sendo consequência de outras doenças que alteram a resposta renal à AVP e cursam com PU/PD (Anexo IV, tab.3).⁴ Na maioria dos casos, quando se elimina/corrigue a causa da DIN secundária, a PU/PD desaparece.⁴ A DIC, devida às concentrações baixas ou inexistentes de AVP, provoca uma PU primária que origina a PD secundária como mecanismo compensatório.⁴ A deficiência em AVP pode ser absoluta ou parcial.^{4,5,7,8} A DIC absoluta ocorre devido a lesões hipotalâmicas, sendo caracterizada pela deficiência persistente na síntese de AVP que provoca hipostenúria persistente ($DU \leq 1,006$).^{4,7,8} A DIC parcial ocorre devido a lesões no lobo posterior da hipófise, sendo definida como uma deficiência incompleta da síntese de AVP que por esse motivo pode provocar DU's ligeiramente superiores (1,008-1,020).^{4,7,8} Existem várias causas de DIC: idiopática (a mais frequente), traumatismos cranianos, neoplasias (craniofaringioma, linfoma, adenoma/carcinoma hipofisário, metástases), malformações hipotalâmicas ou hipofisárias (ex: estruturas quísticas), infecciosas, inflamatórias, autoimunes, acidentes vasculares e hipofisectomia.^{4,5,7,8} Vários estudos sugerem que a raça, o sexo ou a idade não afetam a incidência da DIC no cão, sendo, no entanto, a idade média da sua apresentação por volta dos 5 anos (estão registados casos desde as 7 semanas até aos 14 anos). No gato é muito pouco frequente.^{4,5,7}

O sinal clínico clássico desta patologia, e muitas vezes o único, é a PU/PD, como era o caso da Naia.^{4,5,8} A micção inapropriada está frequentemente associada ao aumento acentuado do débito urinário.^{4,5} Em alguns casos, quando a DIC é causada por um tumor hipofisário ou hipotalâmico, pode ocorrer sintomatologia neurológica central (diminuição da consciência, estupor, desorientação, anorexia, ataxia, tremores e convulsões).^{4,5} Também ao exame físico os animais apresentam-se geralmente sem alterações, como era o caso da Naia, embora, excecionalmente possam apresentar alterações neurológicas como depressão, ataxia, movimentos em círculo e défice propiocetivos.^{4,5}

A investigação diagnóstica inicial num caso de DI deve começar por confirmar a PU/PD.^{4,7} O consumo normal de água nos cães geralmente varia entre 20 a 70ml/kg/dia e a produção urinária normal varia geralmente entre 20 a 45 ml/kg/dia.^{5,7} A PD é definida como uma ingestão de água superior a 100ml/kg/dia o que no caso da Naia corresponderia a um consumo superior a 2,800 L. Assim este estava claramente ultrapassado, porque a proprietária a dada altura limitou-lhe o consumo de água a 3L, quantidade ainda assim insuficiente para as suas necessidades, pois a Naia começou a beber a própria urina.^{5,6,7} Porém, devido a existirem inúmeras etiologias potenciais de PU/PD (DIN secundária), a abordagem diagnóstica deve

começar por investigar e descartar as causas mais comuns, através da anamnese, história clínica, hemograma completo, perfil bioquímico completo, urianálise e cultura urinária (Anexo IV, tab.4).^{4,5,6,7} A Naia é o típico caso de DIC, pois as análises hematológicas estavam dentro dos parâmetros normais o que permitiu descartar parte importante dos diagnósticos diferenciais (DM, IRA/IRC, insuficiência hepática, hipercalcemia e hipocalemia). Note-se ainda que embora não seja expectável ocorrerem alterações na analítica nos casos de DIC, por vezes podem ocorrer, por restrições de acesso à água, e consequente desidratação, azotemia pré-renal, eritrocitose, hiperproteinemia, hipernatremia e hipercalcemia.^{4,5} Também na urianálise e cultura urinária, não foram identificadas, neste caso, alterações para além da observada na densidade urinária, que se encontrava hipoestenúrica (1.006), típica também de DIC, mas ainda da DIN primária e polidipsia psicogénica.^{5,7} Com os resultados laboratoriais dentro dos limites de referência, é aconselhado fazer outros exames complementares adicionais para descartar outros diagnósticos prováveis, tais como, radiografia e ecografia abdominal, exames específicos para hiperadrenocorticismos e, medição dos níveis séricos da tiroide, para excluir as causas comuns de PU/PD.^{4,7} No caso da Naia, foi realizada uma ecografia abdominal (permitiu descartar a piómetra), medição dos níveis séricos da tiroide (eliminou a possibilidade de hipertiroidismo, embora seja raro em canídeos), e o teste supressão com dexametasona a doses baixas para despiste de hiperadrenocorticismos, todos sem alterações. A abordagem diagnóstica à Naia permitiu assim resumir, a dada altura tendo em conta o seu estado clínico e as questões orçamentais, a lista de diagnósticos diferenciais mais prováveis a DIC, DIN primária e polidipsia psicogénica (PP). Os testes de diagnóstico para confirmar e diferenciar estes diagnósticos diferenciais são a prova da privação de água, a prova de resposta à AVP e a determinação da osmolaridade plasmática.⁵ No caso da Naia, foram realizadas a prova da privação de água modificada, bem como a prova de resposta à AVP. Segundo DiBartola & Westropp (2014), a prova de privação de água modificada está indicado em casos precisamente como a Naia, onde a PU/PD está confirmada, a sua causa permanece indeterminada após a avaliação diagnóstica e a DU é hipostenúrica (<1.007). Tem como finalidade avaliar a capacidade de concentração urinária dos túbulos renais quando se restringe a água ao animal, pois fisiologicamente em resposta a esta restrição deve ocorrer a libertação da AVP que atua nos túbulos renais, reabsorvendo água e concentrando a urina.^{4,5} Esta prova pode ser potencialmente fatal, pois pode originar de forma rápida uma desidratação grave, azotemia, distúrbios de eletrólitos (hipernatremia), sinais neurológicos e até mesmo à morte.^{3,5,7,8} Em pacientes que manifestem alguma desta sintomatologia, nunca deve ser realizada esta prova.⁴ Por estes motivos, está recomendado que a sua realização seja feita por um médico veterinário em ambiente hospitalar.^{2,3,4,5,7} A PPA consiste em 3 fases.^{2,7,8} A fase I consiste na restrição gradual da ingestão de água ao longo de 3 a 5 dias (aproximadamente 10% dia) até se

reestabelecer o gradiente de concentração medular.⁷ A fase II consiste na privação completa de água.^{2,7,8} A duração total da prova é de 10-12 horas, sendo necessária a algaliação do doente (a cada 2h horas esvazia-se a bexiga e mede-se a DU até obter um total de 6 amostras), assim como a monitorização a cada hora do peso e estado mental do animal, BUN sanguíneo, hematócrito, proteína plasmática, para avaliar o grau de desidratação e ponderar se é necessário, ou não, terminar a prova, uma vez que esta pode ser fatal.^{4,7,8} O termino da prova ocorre quando é identificada uma DU > 1.030 indicativa de capacidade de concentração urinária normal, diagnóstico de polidipsia psicogénica (PP) (transtorno comportamental).^{4,7,8} Outros motivos de interrupção da fase II da PPAM são o doente desenvolver azotemia (BUN > 30mg/dl), desidratação ou se o animal perder 3 a 5% do seu peso inicial, indicando que chegou à sua capacidade máxima de secreção de AVP.⁴ Em animais normais a perda de peso ocorre por volta das 24h de restrição de água mas em animais com DIC ocorre nas primeiras horas da prova.^{2,7,8} Foi o que se sucedeu precisamente com a Naia (Anexo IV, tab.1), pois ao fim de 6h tinha perdido quase 3% do seu peso (28,320kg) e a sua DU permanecia hipostenúrica. Foi assim decidido terminar a fase II da PPAM, avançando-se para a fase III.⁴ A fase III consiste na prova de resposta à desmopressina e permite distinguir entre DIC ou DIN primária ao avaliar o efeito, se houver algum, que a AVP exógena tem sobre a capacidade dos túbulos renais em concentrarem urina.⁵ Esta prova pode ser realizada antes da prova de privação de água ou por vezes, pode-se não realizar, como no caso da PP, ou quando o animal está azotémico ou desidratado.^{4,5,8} Assim, esta consiste na administração de AVP exógena (vasopresina aquosa) IM ou, de um análogo sintético (acetato de desmopresina) em gotas conjuntivais ou em comprimidos TID, devendo a DU ser medida a cada 2h, bem como ser fornecidas pequenas quantidades de água ao doente quando for observada uma resposta ao tratamento.^{4,7} A resposta é visível normalmente 2 a 3h após a administração, tal como observado na Naia (Anexo IV, tab.2).⁷ Um aumento da DU ou da osmolalidade urinária (OU) em pelo menos 50% após a toma ou uma DU >1.030 permite diagnosticar uma DIC.^{4,5,7} Aumentos da DU/OU em pelo menos 50% é indicativo de DIC absoluta, em pelo menos 15% é indicativo de DIC parcial e <5% ou nenhuma resposta é esperada na DIN.^{7,8} A Naia, em 9h restabeleceu a sua DU para um limite normal o que revelou que a sua PU/PD era devida a uma DIC, neste caso possivelmente absoluta, ou seja devido a lesões hipotalâmicas, se atendermos à sua DU (<1007).^{4,7,8} De facto a DIN primária poderia ser considerada logo à partida muitíssimo improvável, visto tratar-se de uma situação muita rara e congénita, sendo que a Naia já tinha 10 anos de idade.^{7,8} Em animais idosos com DIC, deve ser considerada a possibilidade de neoplasia na região do hipotálamo e hipófise, o que deve levar à realização de uma avaliação neurológica completa do doente, incluindo TC e RM. A serem identificadas lesões neoplásicas deve-se considerar a possibilidade de realização de radio e quimioterapia.⁵ Neste caso, as

putativas lesões hipotalâmicas nunca chegaram a ser investigadas, apesar de ter sido sugerida a realização de uma TC.

O tratamento da DIC não é obrigatório desde que o acesso à água não seja limitado, de modo a prevenir todas as complicações referidas na PPAM, e esteja inserido num ambiente onde a PU possa ser gerida.⁷ Segundo Melián *et. al* (2008), o tratamento de eleição, sobretudo em casos de DIC absoluta, consiste na administração de desmopresina (Minirin®) 1comp (0,1mg) PO sublingual TID, sendo eficaz a controlar a poliúria, como no caso da Naia.⁴ Esta dose inicial deve ser ajustada em função da DU e da PD.⁴ Em geral, a desmopresina é um fármaco seguro, as complicações são incomuns, sendo a mais prevalente a hiponatremia.⁷ Nestes casos, só devemos administrar a desmopresina quando a PU surgir.⁷ Nos casos de DIC parcial podemos administrar um hipoglicemiante como a clopropamida que diminui a produção de urina em 30-70%.^{4,7} Esta sulfonilureia, modifica a sensibilidade da medula renal à ação da AVP e aumenta a absorção de cloro e sódio induzida pela AVP, o que potencia a reabsorção de água nos túbulos coletores.^{4,7} Porém, estes fármacos têm efeitos adversos como hipoglicemia, náuseas, e erupções cutâneas.⁷

O prognóstico de DIC é bom quando a sua origem é idiopática, congénita ou traumática.^{2,5} A terapia de reposição tem um prognóstico excelente.² A DIC causada por trauma reverte geralmente em cerca de 2 semanas de forma espontânea.^{5,7} Se a causa for um tumor hipotalâmico ou hipofisário os sinais neurológicos desenvolvem-se geralmente em 6 meses e o prognóstico é reservado a mau, e a resposta à quimioterapia e radioterapia é muito limitado.^{5,7}

Bibliografia:

1. DiBartola SP, Westropp JL (2014) "Urinary Tract Disorders" in Nelson RW, Couto CG (Eds) **Small Animal Internal Medicine**, 5th edition, Mosby Elsevier: St. Louis, 642-643.
2. Gow A (2007) "Diabetes insipidus Part 2: Approach to the suspected diabetes insipidus case" **Companion Animal UK Vet** 12, 1-6.
3. Kerl ME (2008) "Diabetes Insipidus In Dogs" **Standards of Care: Emergency and Critical Care Medicine** 10, 7-11.
4. Melián C, Alenza MDP, Peterson ME, Diaz M, Kooistra H (2008) "Diabetes Insípida Canina y Felina" **Manual de Endocrinología de Pequeños Animales**, Multimédica Ediciones Veterinarias, 75-84.
5. Nelson RW (2014) "Disorders of the Hypothalamus and Pituitary Gland" in Nelson RW, Couto CG (Eds) **Small Animal Internal Medicine**, 5th edition, Mosby Elsevier: St. Louis, 713-719.
6. Nichols R, Peterson ME (2012) "Investigation of polyuria and polydipsia" in **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology**, 4th edition, British Small Animal Veterinary Association, 215-220.
7. Rossi TA, Ross LA (2008) "Diabetes insipidus" **Compend Contin Educ Vet** 30, 43-52.
8. Shiel RE (2012) "Investigation of polyuria and polydipsia" in **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology**, 4th edition, British Small Animal Veterinary Association, 15-26.

Caracterização do animal: Gastão, cão macho inteiro Labrador Retriever, com 11 anos de idade e 36 kg de peso.

Motivo da consulta: Claudicação do membro anterior esquerdo com tumefação na mão.

Anamnese: O Gastão encontrava-se devidamente desparasitado interna e externamente e com o programa vacinal atualizado. Vivia numa vivenda sem outros animais cohabitantes, com acesso ao exterior para passeios. Alimentava-se com ração comercial seca qualidade *premium* para adulto e tinha acesso a água *ad libitum*. Não viajava e não tinha acesso a lixo ou produtos tóxicos. No seu historial médico e cirúrgico não havia nada assinalar. A proprietária referiu que desde há 2 meses o Gastão tinha uma tumefação na mão do membro anterior esquerdo (MAE) que fazia com que ele claudicasse de forma intermitente. Foi visto pelo seu médico veterinário que lhe prescreveu doxiciclina durante 3 semanas, porém não obteve melhorias. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não foram referidas quaisquer alterações.

Exame físico geral/dirigido: O Gastão apresentava-se alerta com temperamento equilibrado. Desidratação inferior a 5% e condição corporal normal. Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal, com frequência de 36 rpm. O pulso era regular, bilateral e simétrico, com frequência de 100 bpm. A temperatura retal era de 38,5°C. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes e com TRC inferior a 2 segundos na mucosa oral. Na palpação ganglionar e abdominal não foram detetadas anomalias. A auscultação cardio-respiratória estava normal. O exame da boca, olhos, ouvidos e pele era normal. **Exame dermatológico:** Nódulo exófito arredondado, bem definido, alopecico e eritematoso, localizado no 3º espaço interdigital do MAE, onde se estendia desde o lado dorsal ao palmar, de grandes dimensões (face dorsal: 3,5x2,5 cm e face palmar: 2,5x2cm), ulcerado em ambas as faces, sendo duro e doloroso à palpação (Anexo V, fig.1). Sem outras alterações dermatológicas.

Lista de problemas: Nódulo cutâneo na mão do MAE e claudicação intermitente.

Diagnósticos diferenciais: Neoplasia primária (mastocitoma, adenoma/carcinoma sebáceo, fibrossarcoma, melanoma, histiocitoma, plasmocitoma), neoplasia metastática, granuloma, dermatofitose.

Exames complementares: Hemograma Completo: sem alterações relevantes. Perfil Bioquímico: ALT ligeiramente aumentada 133 U/l (refª 17 - 78), CRE, BUN, FA e PT dentro dos valores normais de referência. Citologia aspirativa por agulha fina (CAAF) do nódulo: achados citológicos compatíveis com mastocitoma, moderado a pouco diferenciado (Anexo V, fig.2). CAAF do gânglio pré-escapular esq.: hiperplasia reativa com componente eosinófilica e presença ocasional de mastócitos (Anexo V, fig.3). CAAF do baço: amostra hemática, baixa celularidade, linfócitos maduros ocasionais, e aumento de eosinófilos. CAAF do fígado: moderada a boa celularidade, vários grupos de hepatócitos sem alterações relevantes; aumento de células inflamatórias (macrófagos e eosinófilos), mastócitos ocasionais com

moderada granulação citoplasmática e por vezes com núcleos irregulares. Esfregaço sanguíneo e buffy-coat: sem alterações. Ecografia abdominal: sem alterações visíveis. Pesquisa de sangue oculto nas fezes: negativo. Provas de coagulação: TP e TTPA dentro dos valores de referência normais.

Diagnóstico definitivo: Mastocitoma cutâneo.

Tratamento e Evolução: Foi-lhe prescrito ranitidina 2mg/kg BID PO, hidroxizina 2mg/kg BID PO e lepicortinolo 2mg/kg SID PO administrado em conjunto com a comida, durante 1 semana finda a qual deveria ser reavaliado. **Acompanhamento: 1ª Consulta** (1 semana depois): Peso 33kg. Boa disposição e apetite. As lesões diminuíram aproximadamente para metade do tamanho: face dorsal: 2.4x1.6 cm e face palmar: 1.4x1.0 cm (Anexo V, fig.1). Foi feito o estadio clínico com base no *World Health Organization* (WHO) (Anexo V, tab.1): II a). Foi recomendada quimioterapia. A medicação manteve-se. **2ª Consulta** (1 semana depois): Peso 33kg e boa disposição. O tumor continuava a diminuir de tamanho (face dorsal: 2x1 cm e face palmar: 0,6x0,8 cm). Manteve-se a medicação, diminuindo-se no entanto a dose do lepicortinolo para 1mg/kg SID PO. Marcou-se reavaliação e início da quimioterapia. **3ª Consulta** (2 semanas depois): Exame físico geral normal e peso 32kg. Tumor ainda ulcerado na face dorsal mas cicatrizado na face palmar. Hemograma completo: sem alterações. Realizou-se 1ª sessão de quimioterapia vinblastina 2mg/m² (32kg - 1,01 m²) IV 10min no MAD. Manteve-se a mesma medicação às mesmas doses, com exceção da hidroxizina que foi descontinuada. **4ª Consulta** (1 semana depois): Peso 31,250kg, sendo que o Gastão continuava bem-disposto e ativo, tendo tido, no entanto, um episódio de vômito mas sem outros efeitos secundários à quimioterapia. O tumor tinha diminuído de tamanho (2 x 1 cm) e estava praticamente cicatrizado. Hemograma completo: ligeira leucopénia 3,24 x 10⁹/L (refª 5.50-16.90) por neutropénia 1,91 x 10⁹/L (refª 2-12); adiamento da sessão de quimioterapia em 3 dias. **5ª Consulta** (4 dias depois): Peso 31kg. Hemograma: sem alterações - 2ª sessão de quimioterapia mantendo as doses. Manteve-se prednisolona e ranitidina. Próxima sessão passado 1 semana que não foi possível assistir por término do estágio.

Discussão: O mastocitoma (MCT, do inglês *mast cell tumors*) consiste numa proliferação neoplásica de mastócitos.^{2,4} Os seus percussores migram desde a medula óssea para diferentes tecidos periféricos, especialmente aqueles que se encontram em contato com o ambiente (pele e mucosas), embora ocasionalmente possam ser vistos na medula óssea, mas quase nunca na circulação sistémica.^{2,4} Sob a influência de citocinas locais, sofrem diferenciação em mastócitos maduros que contêm grânulos citoplasmáticos característicos, constituídos por um grande número de substâncias bioativas, como heparina, histamina, fator de necrose tumoral α (TNF- α , do inglês *tumor necrosis factor*) e várias proteases, envolvidas em processos de hipersensibilidade, alergias e inflamatórios.^{2,4} A natureza e a composição

destes grânulos é altamente influenciada pelo microambiente onde se encontram.⁴ O mastocitoma é o tumor cutâneo mais comum em cães (16 a 21%) e o segundo mais comum em gatos.⁴ Ao longo deste relatório falar-se-á apenas de MCT canino.

A sua etiologia é desconhecida, ocorre maioritariamente em cães mais geriátricos, embora também possa afetar animais mais jovens.^{1,2,4} Não apresenta predisposição de género, embora segundo London & Thamm (2013), as fêmeas tratadas com quimioterapia tenham melhor prognóstico que os machos. Contudo, existe predisposição racial: Boxers, Retrievers, Pugs, Boston terriers, Pit-bull terriers, cocker spaniels, schnauzers, beagles, são algumas das raças mais afetadas.^{1,2,4} Em boxers e pugs os MCT's são comumente de grau histológico baixo ou intermédio, tendo um prognóstico mais favorável.² Esta predisposição racial sugere a possibilidade de uma causa genética, contudo mais estudos estão a ser realizados para identificar esses genes.⁴ Estudos recentes revelaram que mutações no gene c-kit, que codifica o recetor de membrana tirosina quinase KIT (principal fator de crescimento e diferenciação dos mastócitos), parecem estar associadas ao desenvolvimento de MCT's, sendo que 25-30% dos cães com mastocitoma de grau intermédio ou elevado possuem mutação no gene c-kit e elevado risco de recidiva local, metastização e pior prognóstico.^{1,2,4}

O MCT cutâneo surge a partir dos mastócitos presentes na derme e tecido subcutâneo, são geralmente únicos, apesar de em 11 a 14% dos doentes serem múltiplos.^{3,5} Aproximadamente 50% ocorrem no tronco e região perineal, 40% nos membros e extremidades (como o presente caso) e 10% no pescoço e cabeça.^{2,5} Outros locais são possíveis, assim como a forma visceral.^{1,4} A sua apresentação clínica é extremamente variável. Assim, pode ser: bem diferenciado - lesões únicas, alopécicas, de tamanho pequeno e crescimento lento (vários meses); indiferenciado - crescimento rápido, lesões ulceradas e pruriginosas que podem atingir uma grande extensão, podendo ainda haver inflamação, edema e lesões satélite nos tecidos circundantes e linfadenopatia local; diferenciação intermédia - encontra-se entre os dois extremos, apresentando-se como uma lesão subcutânea macia e carnuda à palpação, muitas vezes confundida com um lipoma.^{2,4} As características macroscópicas e evolutivas do tumor do Gastão eram sugestivas de um MCT de diferenciação intermédia. Diante de um caso suspeito de MCT o clínico deve ter muito cuidado na manipulação do nódulo, pois pode estimular a desgranulação dos mastócitos e levar à libertação das substâncias bioativas capazes de produzir o sinal de Darier (eritema e tumefação dos tecidos adjacentes), inflamação e má cicatrização.^{1,2,4} Estas complicações resultantes da desgranulação podem também ocorrer de forma espontânea em até metade dos cães com MCT, sendo reportadas pelos donos como alterações transitórias das dimensões do tumor.^{1,4} Sistemicamente, a histamina pode originar ulceração GI (35-83%), sendo que a libertação sistémica de outros fatores pode ainda levar a vômitos, diarreia, pirexia, edema periférico e raramente a colapso ou choque anafilático.^{1,4}

Em termos de exames complementares a CAAF é o método de eleição, sendo diagnóstica em 92-96% dos casos de MCT's.⁴ Porém não avalia o seu grau, apesar de ser possível de se suspeitar deste pela presença de células pleomórficas.^{1,2,4} Em casos raros os grânulos dos mastócitos não coram com as colorações do tipo Romanowsky, sendo necessário aumentar o tempo de fixação ou recorrer a outras colorações como azul de toluidina ou Giemsa.^{1,3,4} No caso do Gastão a citologia foi corada com *Diff-quick* e foi diagnosticado mastocitoma cutâneo de diferenciação moderada a baixa (Anexo V, fig.2). A histopatologia é essencial para avaliar o grau exato do MCT. Esta pode ser efetuada através de biópsia incisional ou excisional, sendo que a última não está aconselhada em MCT localizados em locais difíceis ou com margens pequenas.^{2,4} No presente caso, não se avaliou o grau histopatológico do tumor precisamente por este ter localização que não permitiria a sua excisão com margens e encontrar-se ulcerado e bastante inflamado não permitindo também a biópsia incisional. Segundo London & Thamm (2013) o sistema de classificação mais comumente usado é o de Patnaik, que quando associado ao novo sistema de 2 classificações (elevado ou baixo grau) de Kiupel (Anexo V, tab.2) tem melhores resultados.⁵ O estadiamento permite saber a extensão do tumor (Anexo V, tab.1). Este metastiza em primeiro lugar para os gânglios linfáticos regionais, depois para o baço, fígado e outros órgãos.^{1,2,4} A metastização para o pulmão é rara, embora o Rx torácico seja importante para a avaliação de linfadenopatia intratorácica ou doença cardiopulmonar e para avaliar outras doenças concomitantes antes de iniciar o tratamento.^{1,2,4} Os exames complementares mínimos recomendados para se fazer o estadiamento do tumor consistem em realizar CAAF dos gânglios linfáticos regionais mesmo que se apresentem normais à palpação e avaliar ecograficamente o fígado e baço.^{1,2,4} Habitualmente, a realização de CAAF no baço e no fígado não é necessária mas na presença de fatores negativos de prognóstico está aconselhado.^{1,2,4} No caso do Gastão, uma vez que tinha presente fatores de pior prognóstico (localização interdigital, ulceração, edema/inflamação) foram feitas as CAAF ao baço e fígado, sendo que nesta última e também na CAAF do gânglio linfático foram visíveis sinais de metastização. Desta forma, foi enquadrado no estadio II a). Outros procedimentos como a avaliação do *buffy coat* do sangue periférico e aspiração de medula óssea não estão recomendados, uma vez que os mastócitos podem estar presentes em circulação em animais com doença inflamatória.^{1,2,4}

As decisões de tratamento baseiam-se na presença ou ausência de fatores negativos de prognóstico e no estadio clínico da doença.⁴ Em tumores localizados na pele e em áreas possíveis de excisão com margens laterais de 3 cm, o tratamento de eleição é a cirurgia.^{1,2,4} Recentemente foi demonstrado que nos casos de MCT's de baixo grau e de dimensões pequenas, as margens laterais cirúrgicas de 1 a 2 cm e uma excisão fascial profunda são suficientes para evitar recidivas por 2 anos.^{1,2,4} Contudo, a remoção completa pode não ser

possível quando a localização é num membro (como no presente caso), sendo que nestas circunstâncias existem 4 opções de tratamento: amputação - opção mais agressiva, que garante a excisão com margens amplas, mas o resultado final pode não ser funcionalmente satisfatório; 1 única sessão de radioterapia (RT) - controlo de 1 ano em 50% dos casos; associação da cirurgia com RT (segundo os autores este é tratamento de eleição), em 85-95% dos casos atingem o estadio 0 da doença aos 2 anos; combinação de quimioterapia com cirurgia, que apresenta baixa taxa de recidivas.⁴ A RT local é amplamente usada no tratamento de MCT's (em países na qual está disponível), na maioria das vezes como terapia adjuvante pós-operatória, estando ainda recomendada para diminuir o tamanho do tumor antes da cirurgia e como medida profilática aplicada aos gânglios linfáticos regionais sem alterações.^{1,4} O seu uso é evitado como terapia única devido ao risco de desgranulação dos mastócitos, sendo que a associação de quimioterapia ou prednisolona reduz significativamente este risco.^{1,4} A terapia associativa de prednisolona e anti-histamínicos é administrada quase sempre aos pacientes antes, durante e após a RT e a quimioterapia, durante várias semanas, uma vez que estes reduzem a gravidade dos efeitos adversos sistémicos causados pela desgranulação dos mastócitos.^{1,2,4} A prednisolona, para além destes efeitos, inibe a proliferação e induz a apoptose das células tumorais *in vitro*, diminuindo ainda a inflamação e o edema.⁴ No caso do Gastão, o protocolo terapêutico proposto à proprietária foi a amputação do MAE associada à quimioterapia. A amputação foi declinada pela proprietária devido ao Gastão ser um cão muito ativo, e o que na sua perspetiva iria comprometer a sua qualidade de vida o que poderia não compensar o putativo aumento do tempo de sobrevivência. Até a proprietária tomar a decisão sobre a realização, ou não, da quimioterapia, foi-lhe administrado prednisolona e anti-histamínicos com resultados interessantes na redução do tamanho do tumor. A quimioterapia tradicional é utilizada como terapia sistémica, em vez de loco-regional como a RT, em tumores de alto grau e em tumores onde a RT não conseguiu penetrar.¹ Esta, para além do tratamento cirúrgico do local primário, atrasa ou previne a doença metastática.¹ Existem vários protocolos terapêuticos que podem ser utilizados no MCT canino e que estão reportados no Anexo V, tab.3. O protocolo de primeira linha consiste normalmente na administração de vinblastina e prednisolona, tendo sido o utilizado neste caso.^{1,2,4} Num estudo descrito por London & Thamm (2013), cães com tumores de alto risco de metastização demonstraram períodos médios de sobrevivência de 1374 dias e outro estudo demonstrou que 70% dos animais com MCT's de elevado grau tinham um período livre de doença de 1 ano após o tratamento. O protocolo de 2ª linha consiste no uso de lomustina.^{1,2,4} Vários estudos realizados demonstraram que o uso combinado de vários agentes (ex: ciclofosfamida, vinblastina, prednisolona) é mais vantajoso que o uso de um só agente.⁴ Recentemente foram desenvolvidos novos fármacos inibidores da tirosina kinase que têm tido muito sucesso e uma taxa de uso crescente visto que, como já foi

mencionado, 15 a 40% dos animais com MCT's contêm a mutação no gene c-kit.^{1,2,5} Os fármacos mais estudados têm sido o fosfato de toceranib - palladia®, o mesilato de masitinib - massivet® e mesilato de imatinib; estes demonstraram ter uma resposta tumoral atrasando a progressão da doença e aumentando o tempo de sobrevivência.^{2,5} Estudos recentes revelam que a associação do palladia® com os fármacos quimioterápicos (vinblastina, ciclosfosfamida, prednisolona e RT) têm resultados promissores.^{2,4} Outras terapias como injeção intralesional de corticosteroides ou de água ionizada, imunoterapia, hipertermia, terapia fotodinâmica, crioterapia e eletroquimioterapia estão documentadas mas a sua eficácia não se encontra estabelecida ^{1,2,4}. Muitas vezes é necessário recorrer a terapia de suporte para combater ou prevenir os sinais sistêmicos da desgranulação dos mastócitos, para além dos já descritos acima. Esta inclui: bloqueadores H1 (clorfeniramina), inibidores da bomba de prótons (omeprazol) e citoprotectores (sucralfato) ^{1,2,4}. O uso de sulfato de protamina (antagonista da heparina) foi mencionado em casos de hemorragia grave devido a anormalidades de coagulação, também relatado em cães com MCTs, provavelmente devido à libertação de heparina.⁴ Depois do tratamento, os animais devem ser acompanhados, um mês após a terapia, depois a cada 3 meses até 18 meses após cirurgia e depois a cada 6 meses.⁴

O prognóstico é normalmente avaliado pelos seguintes parâmetros, já descritos anteriormente: grau histológico, estadio clínico, localização do tumor, grau de crescimento, recorrência dos sinais sistêmicos e raça.⁴ A esperança média de vida para um cão com MCT de elevado grau é aproximadamente 4 meses, no entanto, estudos demonstram que se o tratamento for corretamente instituído pode aumentar este valor em 4-6 meses.² No caso do Gastão o grau histológico não foi classificado, e segundo o estadiamento da WHO era II a).

Bibliografia:

1. Blackwood L (2011) "Tumours of the skin and subcutaneous tissues" in Dobson JM, Lascelles BDX (Eds) **BSAVA Manual of canine and feline oncology**, 3th Ed, BSAVA, 142-150.
2. Blackwood L, Murphy S, *et al.* (2012) "European consensus document on mast cell tumours in dogs and cats" *Veterinary and Comparative Oncology* **10**(3): e1-e29.
3. Hosseini E, Pedram B, *et al.* (2014) "Cutaneous mast cell tumor (Mastocytoma): cyto- histopathological and haematological investigations" **Diagnostic Pathology** **9**: 9.
4. London CA, Thamm DH (2013) "Mast cell tumours" In Withrow SJ, Vail DM, Page RL (Eds) **Withrow and MacEwens's Small Animal Clinical Oncology**, 5th Ed, Elsevier Health Sciences, 335-346.
5. Takeuchi Y, Fujino Y, *et al.* (2013) "Validation of the prognostic value of histopathological grading or c-kit mutation in canine cutaneous mast cell tumours: a retrospective cohort study" **Veterinary Journal** **196**(3): 492-498.

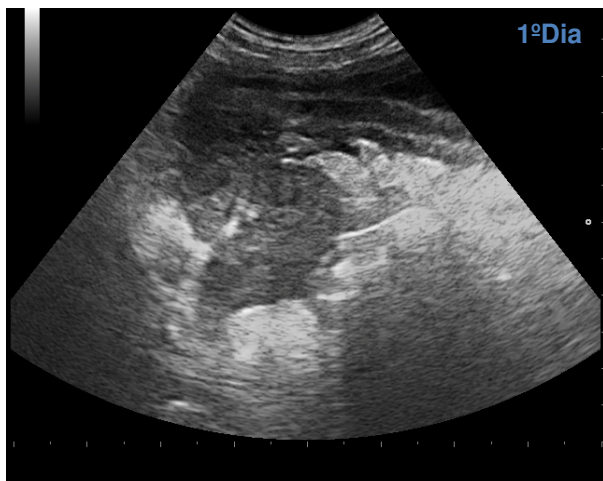


Fig.1. Imagem ecográfica do pâncreas no 1º dia: pâncreas de dimensões aumentadas, com bordos irregulares e parênquima hipoeecogênico; hiperecogenicidade do mesentério adjacente. Ausência de fluido abdominal livre. (Imagem gentilmente cedida pela Drª Mariana Gonçalves do HVBV.)

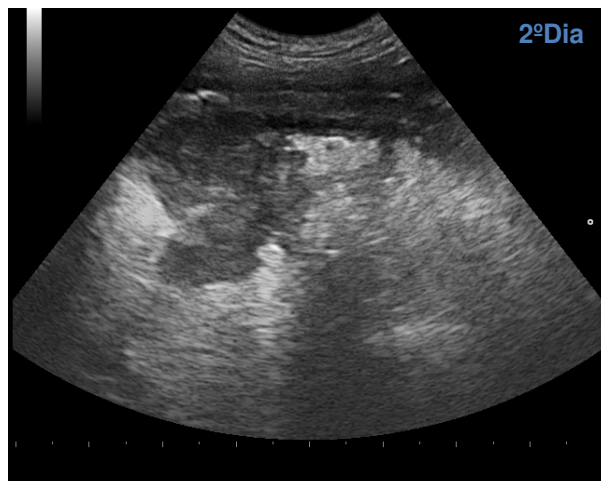


Fig.2. Imagem ecográfica do pâncreas no 2º dia: pâncreas mantém dimensões aumentadas, bordos irregulares e parênquima hipoeecogênico; ligeira diminuição da hiperecogenicidade do mesentério. (Imagem gentilmente cedida pela Drª Mariana Gonçalves do HVBV.)

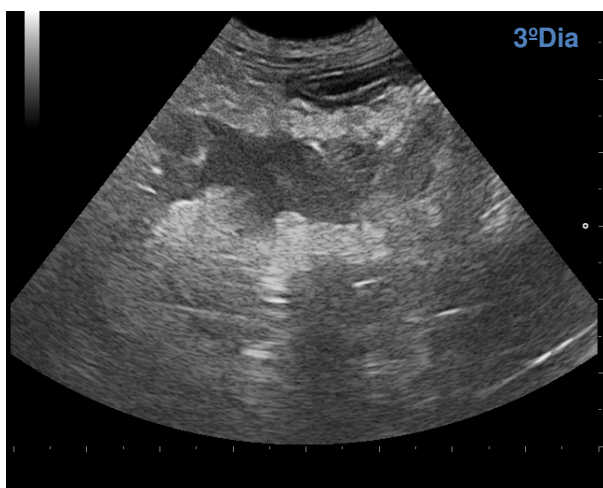


Fig.3. Imagem ecográfica do pâncreas no 3º dia: pâncreas de menores dimensões e bordos mais regulares; parênquima pancreático hipoeecogênico; diminuição mais evidente da ecogenicidade do mesentério adjacente. (Imagem gentilmente cedida pela Drª Mariana Gonçalves do HVBV.)

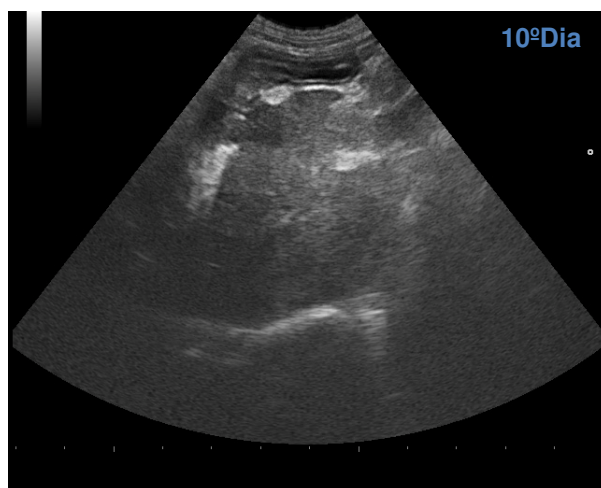


Fig.4. Imagem ecográfica do pâncreas no 10º dia: pâncreas de dimensões normais, e bordos regulares; diminuição da hipoeecogenicidade do parênquima pancreático; mesentério adjacente com ecogenicidade normal. (Imagem gentilmente cedida pela Drª Mariana Gonçalves do HVBV.)

Evolução dos valores da cPLI µg/L (10 - 160)		
1ºDia	4ºDia	10ºDia
733	776	83

Tabela 1. Evolução dos valores da cPLI µg/L, no 1º, 4º e 10º dia de tratamento.

Parâmetros	Ref ^a	1ºDia	2ºDia	3ºDia	4ºDia	6ºDia	7ºDia	8ºDia	10ºDia
FA (U/l)	69-333	100							
ALT (U/l)	17-78	67							
BUN (mg/dl)	9.2-29.2	>140			>140				
CRE (mg/dl)	0.4-1.4	8.2	8.4	7.8	7.7	4.8	1.5	1.3	1.5
Cl (mEq/L)	102-117	106	100	111					
K (mEq/L)	3.8-5.1	6.1	6.2	5.1					
Na (mEq/L)	141-152	140	141	144					
LIP (µg/L)	10-160	28							

Tabela 1. Perfil bioquímico e ionograma da Norma Jean, durante os 8 dias de internamento e o 10º dia de tratamento.

Horas	Ø Bexiga	Fármaco	Dose	Via	Objetivo
18	+/- 2cm	Furosemida	2mg/Kg	IV	> Diurese
19	+/- 2cm	Furosemida	3mg/kg	IV	> Diurese
20	+/- 2cm	Furosemida	3mg/kg	IV	> Diurese
21	+/- 2cm	Furosemida	0,5mg/Kg/h	CRI durante 12h	> Diurese
23	—	Caninsulin® + Glucose 30%	0.27UI/Kg	SC IV	< Hipercalemia
24	+/- 2cm	Manitol	0,5g/kg	Bolus IV	> Diurese
1	3,17cm	Manitol	1g/kg	Bolus IV	> Diurese

Tabela 2. Esquema terapêutico do 1º dia de internamento. (CRI - do inglês "continuous rate Infusions")

Sessões	Horas	Dialisante (ml)	Peso (Kg)
1	13:30	Instilado: 840	21
	14:00	Retirado: 672	
2	14:30	Instilado: 900	
	15:00	Retirado: 1070	
3	16:00	Instilado : 1000	
	16:30	Retirado: 930	
4	20:30	Instilado : 1000	
	21:00	Retirado: 1265	
5	1:00	Instilado : 1000	20,700
	1:30	Retirado: 930	

Tabela 3. Diálise Peritoneal realizada no 2º dia de internamento. (baseada em Brandão FS (2013) "Diálise Peritoneal, Guia Rápido de Referência" **Vetdiálise**, Braun, 1-10.)

Sessões	Horas	Dialisante (ml)	Peso (Kg)
1	11:30	Instilado: 1000	20,200
	12:00	Retirado: 1300	
2	16:00	Instilado : 1000	
	16:45	Retirado: 1000	

Tabela 4. Diálise Peritoneal realizada no 3º dia de internamento. (baseada em Brandão FS (2013) "Diálise Peritoneal, Guia Rápido de Referência" **Vetdiálise**, Braun, 1-10.)

	1º dia	2º dia	3º dia	4º dia	5º dia	6º dia	7º dia	8º dia	10º dia
Peso (kg)	22,000	21,000	20.200	19.400	18.600	17.900	17.900	18,000	19,700

Tabela 4. Pesos recolhidos diariamente às 9h durante o internamento, e no 10º dia de tratamento na consulta.

Urianálise			
Método de colheita		Cistocentese	
Hora da colheita		11:03	
Hora da análise		11:10	
Parâmetro	Referência	Norma Jean	
Cor	Amarelo	Amarelo	
Transparência	Transparente	Transparente	
Densidade	1.020 - 1.040	1.030	
pH	5.5 - 7	6	
Tira Reativa	Proteínas	Negativo/1+	Vestígios
	Glicose	Negativo	Negativo
	Cetonas	Negativo	Negativo
	Nitritos	Negativo	Negativo
	Bilirrubina	Negativo	Negativo
	Sangue	Negativo/1+	Negativo
	Leucócitos	Negativo	Negativo

Tabela 5. Urianálise da Norma Jean, no 10º dia de tratamento.

Urianálise		
Método de colheita	Cistocentese	
Hora da colheita	14:30	
Hora da análise	14:33	
Parâmetro	Referência	Stinky
Cor	Amarelo	Amarelo
Transparência	Transparente	Transparente
Densidade	1.020 - 1.040	1.025
pH	5.5 - 7	7
Proteínas	Negativo/1+	1+
Glicose	Negativo	Negativo
Cetonas	Negativo	Negativo
Nitritos	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo
Sangue	Negativo/1+	4+
Leucócitos	Negativo	1+
Tira Reativa	Células epiteliais	0 - 1
	Leucócitos	0 - 2 (400x)
	Eritrócitos	0 - 5 (400x)
	Cristais	0/alguns estruvite
	Cilindros	0 - 3 (100x)
	Bactérias	0
	Restos celulares	0/alguns
Sedimento		

Tabela 1. Urianálise do Stinky (realizada na clínica onde era seguido).

Tempo de sobrevivência	Nº de gatos e %	Causas de morte
< 2 semanas	5 (5,8%)	3 reobstrução, 1 septicemia, 1 doença multissistêmica
< 6 meses	6 (7,0%)	2 estenose, 1 estenose+cistite crônica, 1 reobstrução, 2 FLUTD recorrente
Total	11/86 (12,8%)	

Tabela 2. Taxa de mortalidade a curto prazo (até 2 semanas e 6 meses) e causas de morte em 86 gatos submetidos a UP. (Adaptado de Ruda & Heiene 2012)

	Nº de gatos	% de gatos	Causas de morte
Total de mortos	26	34,7%	38,5% (do total de mortes) relacionadas com o trato urinário e 61,5% (do total de mortes) por outras causas
Vivos	47	62,7%	-

Tabela 3. Taxa de mortalidade/sobrevivência a longo prazo (de 6 meses até 10,4 anos) em 75 gatos sujeitos a UP. (Adaptado de Ruda & Heiene 2012)

	Nº de gatos	% de gatos
Assintomático	45	60,0%
1 ou 2 incidentes ou incidentes ligeiros de FLUTD recorrente	22	29,3%
Incidentes severos de FLUTD recorrente	8	10,7%

Tabela 4. Recorrência de sinais do trato urinário inferior em 75 gatos sobreviventes a UP (entre os 6 meses e os 10,4 anos). (Adaptado de Ruda & Heiene 2012)

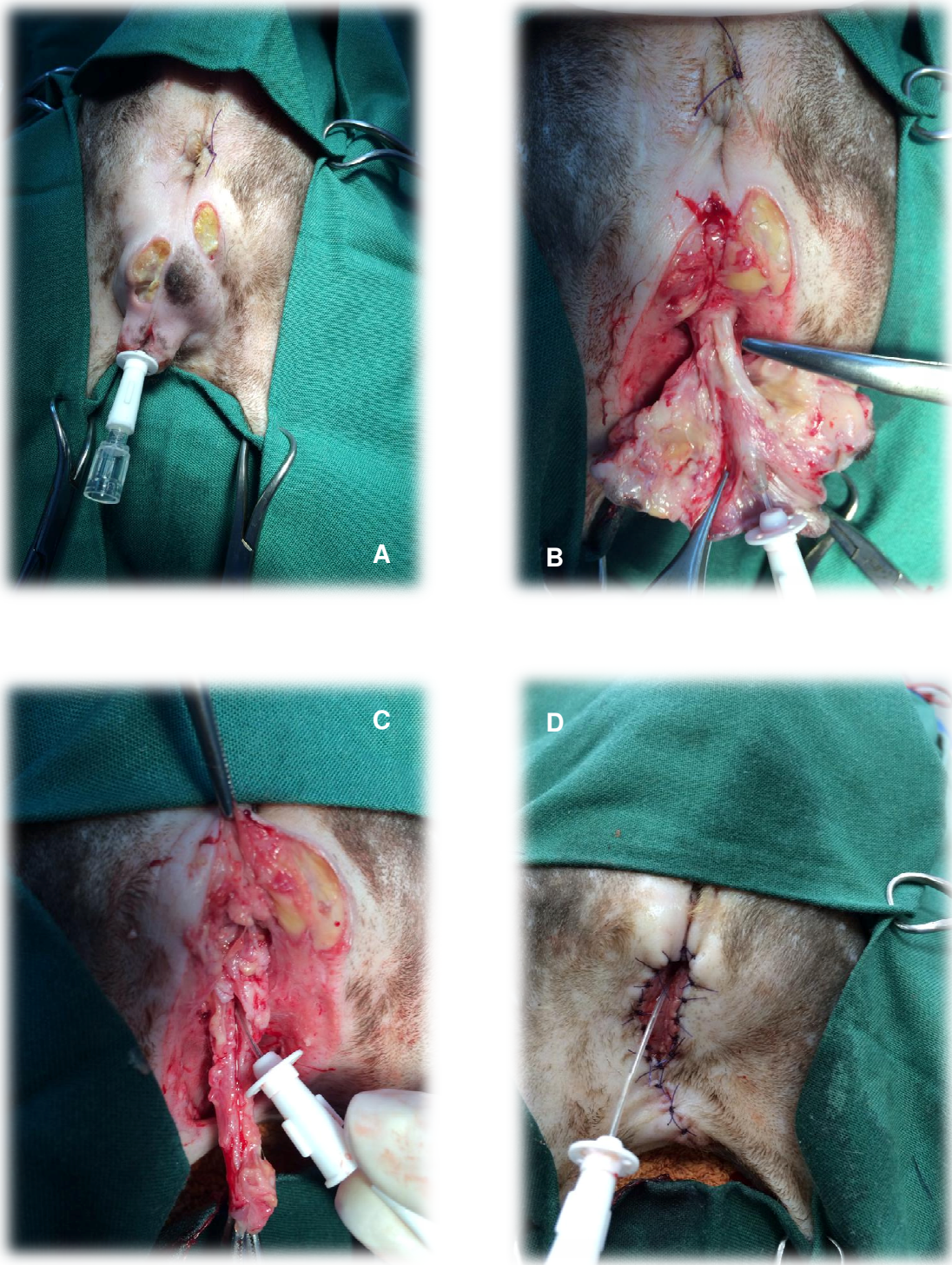


Fig.1. Ureterostomia perineal realizada no Stinky. **A-** Sutura em bolsa de tabaco em redor do ânus, escroto e períneo; observar 2 pontos de ulceração na região perineal. **B-** Após disseção romba dos tecidos adjacentes, visualiza-se o remanescente dos músculos retrator do pênis e bulboesponjoso. Edemaciação pronunciada e tecido de granulação na região perineal. **C-** Incisão longitudinal, na linha média dorsal do pênis e da uretra peniana, desde o seu orifício uretral externo até à uretra pélvica. **D-** Sutura da uretra pélvica à pele com pontos simples interrompidos.

	Ref ^a	9h	10h	11h	12h	13h	14h	15h
Esvaziar bexiga	Sim	S		S		S		S
DU	≥ 1.030	1.005		1.004		1.005		1.006
Peso (Kg)	3 - 5%	29,200	29,100	29,000	28,600	28,500	28,470	28,400
BUN (mg/dl)	9,2-29,2		8,9	8,6	7,9	7,5	6,9	
Htc (%)	37-55		27	28	27	23	25	
PT's (g/dl)	5,0-7,2		5	5,8	5,5	5	5,4	
Estado Mental	Normal		N	N	N	N	N	

Tabela 1. Fase II: Resultados da prova de privação de água modificada realizada à Naia no 3º dia de internamento.

	15h	18h	20:40h	23h	00h	7h
Minirin®	✓			✓		✓
DU		1.008	1.028		1.038	
Peso (kg)	28,400					28,500

Tabela 2. Fase III: Resultados da prova de resposta à desmopressina realizada à Naia no 3º dia de internamento.

Polidipsia primária
Polidipsia psicogénica (ingestão de água compulsiva)
Desordens metabólicas (ex: hipertiroidismo, disfunção hepática)
Poliúria primária
Diabetes insipidus central (neurogénica, cranial, AVP-responsiva):
<ul style="list-style-type: none"> • Idiopática • Trauma induzido • Neoplásica • Pós-hipofisectomia
Diabetes insipidus nefrogénica primária (congénita)
Diabetes insipidus nefrogénica secundária (adquirida):
<ul style="list-style-type: none"> • Acromegália • Insuficiência renal crónica • Administração de fármacos • Patologia hepática • Hiperadrenocorticism • Hipercalemia • Hipertiroidismo • Hiperadrenocorticism • Hipocalemia • Leptospirose atípica • Pielonefrite • Piómetra • Falha renal
Diurese osmótica (> da carga de solutos nos túbulos renais):
<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes mellitus • Glucosúria renal primária (ex: Síndrome de Fanconi) • Diurese pós-obstrutiva

Tab 3. Diagnósticos diferenciais de PU/PD em cães e gatos. (Adaptado de Nichols & Peterson 2012)

Exame físico

- Rins atrofiados? (IRC) - **N**
- Rins hipertrofiados? (pielonofrite, linfosarcoma) - **N**
- Hepatomegália? (hiperadrenocorticism, DM) - **N**
- Linfadenomegália generalizada? (linfosarcoma c/ hiperk+) - **N**
- Descarga vaginal (piómetra) - **N**
- Alopecia? (hiperadrenocorticism) - **N**
- Massa tiroideia? (hipertiroidismo) - **N**

Hemograma, perfil bioquímico e ionograma

- ↑ BUN ou CRE? (IR) - **N**
- Hiperglicémia? (DM) - **N**
- ↑ FA (hiperadrenocorticism) - **N**
- ↑ T4? (hipertiroidismo) - **N**

Urianálise completa e cultura urinária

- ↓ DU (confirma e define a PU) - **S**
- Proteinúria? (hiperadrenocorticism, piómetra, pielonefrite, glomerulonefrite) - **N**
- Glucosúria ± cetonúria? (DM) - **N**
- Sedimento urinário ativado? (infecção, pielonefrite) - **N**
- Cultura bacteriana: +? (infecção, pielonefrite) - **N**

Radiografia e ecografia abdominal

- Rins pequenos com borda renal mal definida ou irregular - **N**
- Ecogenicidade cortical aumentada, junção corticomedular indistinta (falha renal) - **N**
- Pélvis renal dilatada (pielonefrite) - **N**

Tab 4. Diagnóstico por exclusão de PU/PD em cães e gatos, adaptado ao caso da Naia: **S** -sim presente ou adequado ao caso; **N**: não, ausente ou não se adequa. (Adaptado de Nichols & Peterson 2012)

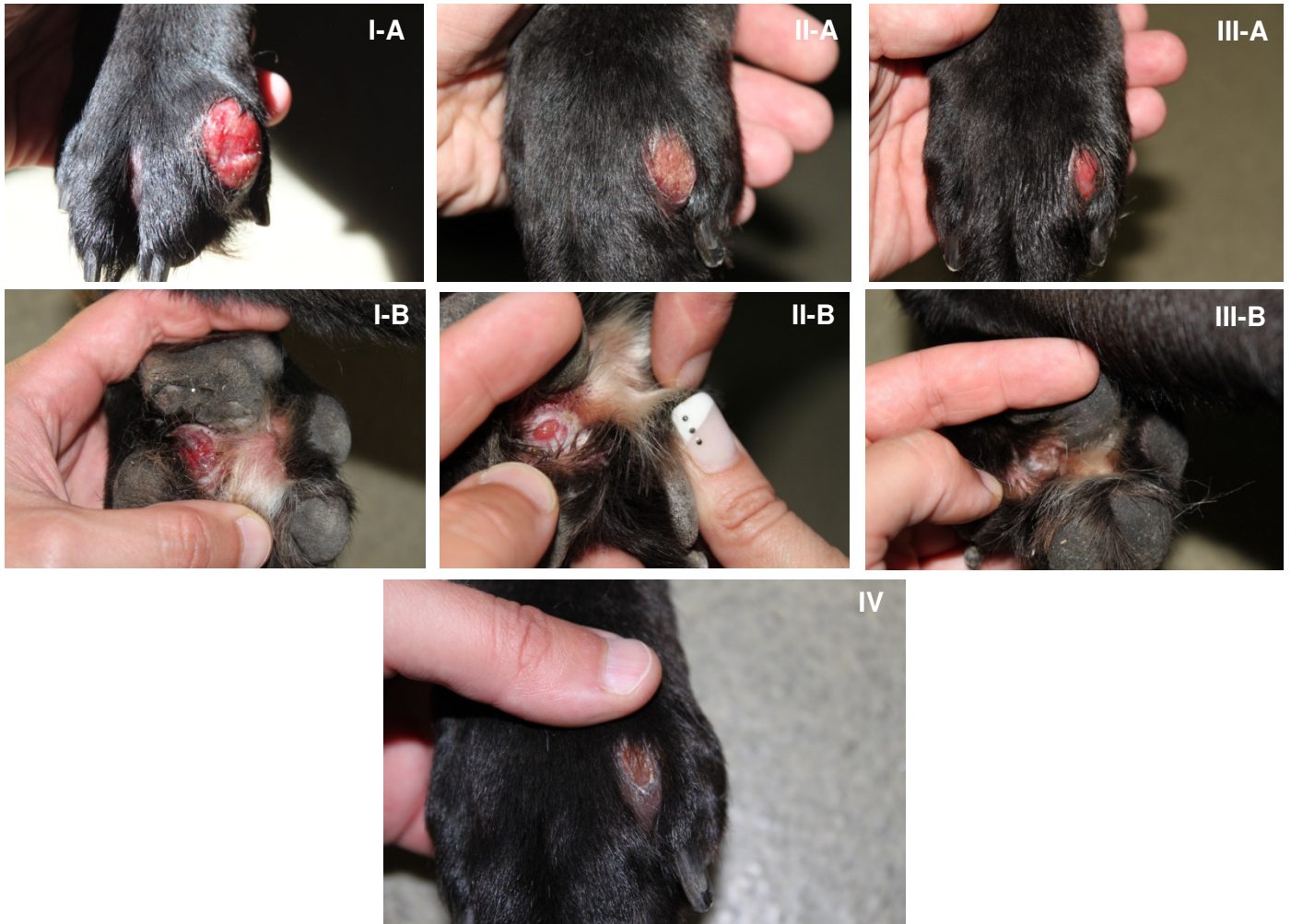


Fig.1. Nódulo interdigital MAE. I - 1ª consulta; II - 2ª consulta de acompanhamento, após 2 semanas de tratamento com córticos + anti-histamínicos; III - 3ª consulta de acompanhamento, após 2 semanas de córticos (1/2 da dose inicial) + anti-histamínicos; IV - 4ª consulta de acompanhamento, após 1 semana de quimioterapia; A - face dorsal; B - face palmar. (Imagens gentilmente cedidas pelo Dr. Hugo Vilhena do HVBV.)

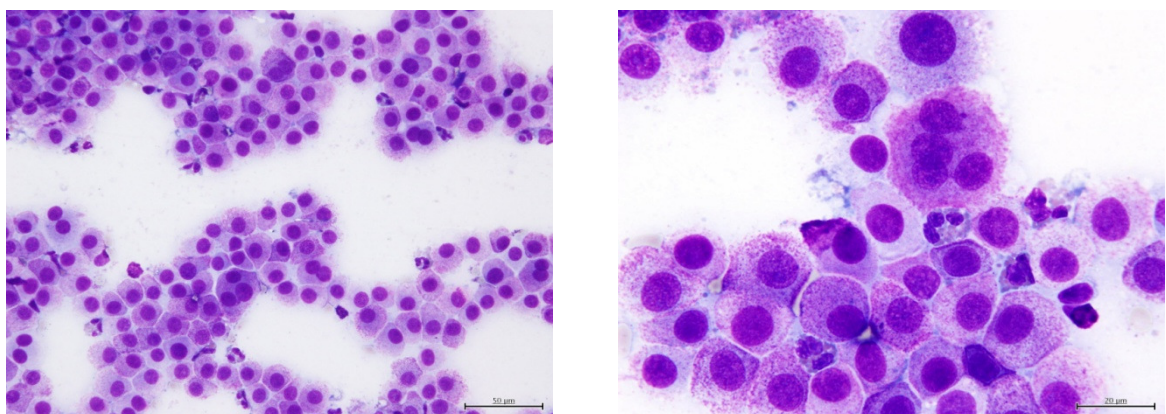


Fig.2. CAAF do nódulo: Elevada celularidade, fundo com grânulos púrpura dispersos; população de células redondas, com núcleos redondos e citoplasma com grânulos púrpura variável, compatíveis com mastócitos. Moderada anisocitose e anisocariose. À direita são visíveis figuras de mitose, células binucleadas e multinucleadas; presença de eosinófilos. (Imagem gentilmente cedida pela Drª Carla Marrinhas do HVBV.)

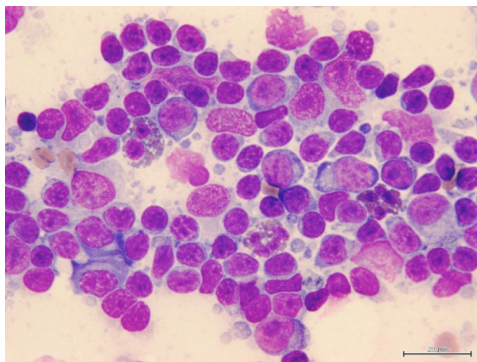


Fig.3. CAAF do gânglio linfático pré-escapular esquerdo: Boa celularidade, com população heterogênea de linfócitos, havendo predomínio dos maduros e aumento dos de tamanho médio e dos plasmócitos; presença aumentada de eosinófilos e mastócitos muito ocasionais. (Imagem gentilmente cedida pela Dr^a Carla Marrinhas do HVBV.)

Estadio	Descrição	
0	Um tumor excisado incompletamente da derme, sem envolvimento dos gânglios linfáticos regionais.	a. Sem sinais sistêmicos b. Com sinais sistêmicos
I	Um tumor confinado à derme, sem envolvimento dos gânglios linfáticos regionais.	
II	Um tumor confinado à derme, com envolvimento dos gânglios linfáticos regionais.	
III	Múltiplos tumores na derme; grandes e infiltrativos com ou sem envolvimento dos gânglios linfáticos regionais.	
IV	Qualquer tumor com metástases distantes, incluindo sangue e medula óssea	

Tabela 1. Estadiamento clínico dos mastocitomas segundo a *World Health Organization*; a verde destaca-se o estadio do Gastão. (Adaptado de London & Thamm 2013).

Classificação de PATNAIK	
Grau	Critério Histológico
I	Células redondas, monomórficas, bem diferenciadas e de limites distintos; núcleo redondo; grânulos citoplasmáticos de tamanho médio; figuras mitóticas ausentes. Tumor confinado à derme.
II	Células pleomórficas redondas a ovais, com limites menos distintos; presença de pequenos grânulos citoplasmáticos; núcleo redondo a indentado; 0-2 figuras mitóticas por campo de grande ampliação. Tumor pode estender-se à derme, tecido subcutâneo e tecidos mais profundos.
III	Muito celular, células pleomórficas de limites indistintos; núcleo irregular com forma e tamanho variável com um ou mais nucléolos proeminentes; 3-6 figuras mitóticas por campo de grande ampliação. Tumor pode estender-se à derme, tecido subcutâneo e tecidos mais profundos.
Classificação de dois níveis de Kiupel	
Elevado	Pelo menos um dos seguintes parâmetros: 7 figuras mitóticas, 3 células multinucleadas, 3 núcleos bizarros por campo de visão de 10; cariomegalia.
Baixo	Tumor que não possua nenhum caráter de elevado grau.

Tabela 2. Classificação histológica de mastocitomas cutâneos em cães (Adaptado de London & Thamm 2013).

Protocolos	Resposta
Vimblastina (2 mg/m ² IV, semanalmente durante 4 semanas, seguido de 4 tratamentos a cada 2 semanas), Prednisolona (2 mg/Kg PO SID durante 1 semana, seguido de 1 mg/Kg SID por 2 semanas e depois 1 mg/Kg q 48h)	47%
Lomustina (70mg/m ² PO q21 dias durante 4 ciclos)	44%
Vimblastina (2 mg/m ² IV semana 1 e depois a cada quarta semana), Lomustina (70 mg/m ² , PO, semana 3 e depois a cada quarta semana) Prednisolona (0,5 mg/Kg, PO, SID). Durante 6 meses.	Sem publicações
Vimblastina (2 mg/m ² , IV, semana 1 e depois a cada quarta semana) Lomustina (60 mg/m ² , PO, semana 3 e depois a cada quarta semana) Durante 4 a 5 ciclos.	57%
Vimblastina (2-2.2 mg/m ² , IV, q3 semanas), Ciclofosfamida (200-250 mg/m ² , IV ou PO, dia 8 de cada ciclo de 21 dias) Prednisolona (1mg/Kg, PO, q24h, diminuir e descontinuar nas semanas 24-32. Durante 6 meses.	64%
Clorambucil (5mg/m ² , PO, q48h), Prednisolona (40mg/m ² , PO, q24h durante 14 dias, seguido de 20 mg/m ² q48h)	38%

Tabela 3. Protocolos quimioterápicos mais frequentemente utilizados no MCT canino e respetivas respostas; a verde destaca-se o instituído ao Gastão (Adaptado de Blackwood 2011).